

سید بچه

فیزیولوژی

مطابق با آزمون علوم پایه قطبی



تألیف:

مریم شمشیرگران
سارا آریان

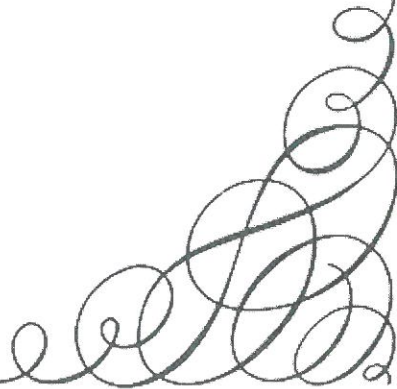
مدیریت تدوین:

دکتر صادق شفائی

https://t.me/Tabadol_Jozveh



ای سبب سز دورتر از دست چیدنم
تقدیر چید و داد به آب روان تو را
از هر کرانه تیر دعا را چه فایده
کم کرده ام منی که در این بی کران تو را
پژواک ناله های مرا خوب گوش کن
تنها تو را... همیشه تو را... بی گمان تو را



https://t.me/Tabadol_Jozveh

پزشکی به زبان ساده
سیب سرخ
فیزیولوژی

مطابق با علوم پایه قطبی پزشکی و دندان پزشکی

مدیریت تدوین:

دکتر صادق شفائی

مؤلف:

مریم شمشیرگران - سارا آریان

مدیکا

کتاب های پزشکی انتشارات آریانگار

۱۳۹۵

سرشناسه:	شمشیرگران، مریم، ۱۳۷۲ -
عنوان و نام پدیدآور:	پزشکی به زبان ساده فیزیولوژی مطابق با آزمون علوم پایه قطبی
مشخصات نشر:	تهران: آریانگار، ۱۳۹۴.
مشخصات ظاهری:	۱۹۵ ص.: مصور، جدول، نمودار.
فروست:	سیب سرخ
شابک:	۹۷۸-۶۰۰-۶۲۵۱-۵۷-۸
وضعیت فهرست نویسی:	فیبای مختصر
یادداشت:	فهرست نویسی کامل این اثر در نشانی: http://opac.nlai.ir قابل دسترسی است
شناسه افزوده:	آریان، سارا، ۱۳۷۲ -
شماره کتابشناسی ملی:	۴۱۴۴۹۴۵

سیب سرخ فیزیولوژی

مولف: مریم شمشیرگران - سارا آریان

ناشر: آریا نگار

شاعر: اویس جعفری پور

طراحی و اجرای جلد: احمد رضا میرحسینی

صفحه بندی: چاپ دیجیتال بلگا - میرحسینی

نوبت چاپ: اول

شمارگان: ۱۰۰۰ جلد

قیمت: ۲۹۹۰۰ تومان

شابک: ۹۷۸-۶۰۰-۶۲۵۱-۵۷-۸

تلفن مرکز پخش: ۰۶۶۴۱۶۸۲۳ - ۰۲۱ / ۰۹۳۵۳۵۸۰۲۳۱

فروشگاه مرکزی: تهران، خیابان ۱۶ آذر، خیابان رهنما، پلاک ۲ واحد ۲ تلفن: ۰۶۶۴۱۶۸۲۳ - ۰۲۱

وب سایت: edutums.ir / [Telegram.me/oloompaye](https://t.me/oloompaye)

تمام حقوق مادی و معنوی این اثر برای ناشر محفوظ است. لذا هرگونه تکثیر یا بازنویسی مطالب به هر نحو ممکن در هرگونه رسانه، کتاب، مجله، جزوه و لوح فشرده بدون اجازه کتبی ناشر شرعاً حرام است و موجب پیگرد قانونی می شود.

به نام خدا

سلام رفیق 🌹

فوشالم که یبار دیگه همو می بینیم. خیلی وقتو نمی گیرم فقط چندتا نکته بگم فرمتت و رد بشیم ☺

۱. سبب سرخ به کتاب آموزش تشریفیه که سعی می کنه با زبون ساده و روان مباحث پزشکی رو به شما یاد بده. سعی کردیم مباحث خیلی فلامه بشه تا بشه با توجه به فرصت کم کتاب رو فوند و جمع بندی کرد. آگه بایی از کتاب به نظرت ناقصه و یا ایراد علمی داره، اول بررسی کن و بعد از اطمینان متما به ما اطلاع بده! بسیار ممنون میشیم به ما کمک کنی ☺

۲. قبلاً به متن پشت کتابا می نوشتیم که الان دیگه نیست. در مورد این که ما قرار نیست پوها کتاب علوم پایه تولید کنیم و تموم. این شروع به راه بزرگه واسه تحول و تغییر توی مفتوا و قالب های آموزشی پزشکی. کار بزرگ رو که به نفره همیشه انجام دار. میشه؟ پس زود دست به کار شو و از این کار بزرگ به سومی داشته باش. فقط لازمه کلمه ی «تالیف» رو به شماره ۳۰۰۰۲۴۸۰۰۰ پیامک کنی.

۳. اپلیکیشن آموزشی «طیبانه» با به کیفیت بسیار فوب منتشر شد. فود اپلیکیشن رایگانه و مفتوای آموزشی دافلش هم یا رایگانه و یا بسیار کم هزینه. ما تونستیم واسه اولین بار کتابی تولید کنیم که متن، عکس، ویس و فیلم آموزشی رو با هم «بیا» داره. هر کدوم به میزان نیازا آگه اب رو نداری از کانال تلگراممون داندورش کن. آدرسشو پایین گفتم!

۴. اپلیکیشن طیبانه قرار نیست صرفاً محصولات آموزشی ما برای شما باشه. بلکه به بستره برای پیاده کردن و درآمذایی از ایده های آموزشی شما! فودت می تونی هر کار آموزشی فوبی که داری و فکر می کنی به درد بقیه می فوره بزاری روی اب و بقیه به شکل پولی یا رایگان ازش استفاده کنن! ما فقط دنگ برمی داریم 📲

۵. سایت مشاوره و فرید آنلاین کتاب ها و تفهیزات آموزشی پزشکی هم با آدرس **tabibaane.com** راه افتاده. اونجا می تونی هم در جایگاه فروشنده و هم فریدار و هم مشاور ففور داشته باشی. آگه رفتی توش و دیدی هنوز کامل نیست، بفاطر اینه که قراره تو کاملش کنی!

۶. پزشکی به راه بی نهایتیه. سفتی داره ولی شیرینی های زیادی هم داره. بهوت قول میدم وارد مرحله ی بالینی که شدی شیرینی هاش رو بیشتر لمس می کنی. فقط پییزی یادت نره! «زندگی» قرار نیست بعد از فارغ التحصیلی یا طرح یا تفحص یا... شروع بشه. مدت هاست که شروع شده و داره به سرعت می گذره. پس «با پزشکی زندگی کن»

۷. این ID هام یادت نره 📲

@ oloompaye

@ edutums

@ sadegh1206

کانال مشاوره ی آموزشی علوم پایه 📲

اکانت فرید محصولات 📲

فیدبک و اعلام همکاری 📲

فب بالا بفرم شروع کن ☺

فهرست

۱	فصل ۱: سلول و فیزیولوژی عمومی آن
۳	فصل ۲: غشا، عصب و عضله
۱۵	فصل ۳: قلب
۳۳	فصل ۴: گردش خون
۴۹	فصل ۵: مایعات بدن و کلیه
۶۷	فصل ۶: سلول‌های خونی، ایمنی و انعقاد خون
۷۳	فصل ۷: تنفس
۸۳	فصل ۸: اصول کلی سیستم عصبی و فیزیولوژی حسی
۹۳	فصل ۹: حواس خاص
۹۹	فصل ۱۰: فیزیولوژی حرکتی و انسجامی اعصاب
۱۱۱	فصل ۱۱: گوارش
۱۲۳	فصل ۱۲: غددشناسی و تولید مثل



فصل ۱

سلول و فیزیولوژی عمومی آن

این فصل کلیات سلول رو می‌گه که زیادم ازش سؤال نمیداد. به همین دلیل نکته‌وار رد می‌شیم.

مایع خارج سلولی - محیط داخلی

به طور کلی انسان موجودی آبکی است و ۶۰ درصد بدن مایع است. ۲/۳ این مایع داخل سلول و ۱/۳ آن خارج سلولی است که

سلول‌ها در آن شناورند. نکته‌ی جالب اینکه به محیط خارج سلولی می‌گن محیط داخلی!

✓ اکثر مکانیسم‌های حافظ بدن ما فیدبک منفی هستند، در واقع فیدبک مثبت‌ها، چرخه‌ی معیوب هستند.

ساختمان سلول:

اجزای سلول: هسته - غشای هسته - سیتوپلاسم - غشای سلولی که مانند کله‌پاچه معجونی از آب، یون، پروتئین، چربی و کربوهیدرات است.

ساختار فیزیکی سلول

غشای سلولی به صورت لیپید دو لایه‌ای است که در وسط آب‌گریز و دو طرف آن آب‌دوست می‌باشد.

دو مدل پروتئین در غشا وجود دارد:

۱. اینتگرال یا سراسری

۲. محیطی

۳. پروتئین‌های اینتگرال در کل ضخامت غشا قرا می‌گیرند که یا

• مثل کانال یونی عمل می‌کنند یا

• نقش حامل مواد را دارند.

۴. پروتئین‌های محیطی نقش آنزیمی داشته و داخل غشا قرار می‌گیرند.

سیتوپلاسم: سه بخش دارد:

۱. سیتوزول یا مایع

۲. ذرات بی‌جان مثل گلیکوژن و دانه‌ها

۳. اندامک‌ها

اندامک مهمه. چون از این بخش یا سؤال نمیداد یا از اینجاش میاد.

① رتیکولوم اندوپلاسمیک (ER) ↪ لوله‌های تودرتو از جنس غشای دو لایه که با هسته ارتباط دارن.

این شبکه‌ی لوله‌کشی دو مدله:

۱. خشن (دانه‌دار) ← ریبوزوم داره و پروتئین می‌سازه.

۲. صاف ← ریبوزوم نداره. چربی ساز و سم زدای سلوله.

② دستگاه گلژی ↪ دستگاه بسته‌بندی سلول. هرچی شبکه‌ی اندوپلاسمیک می‌سازه، گلژی بسته‌بندی می‌کنه و گاهی به

محصولاتش قند یا چیزای دیگه اضافه می‌کنه. در نهایت سه مدل محصول موتاژ شده می‌ده: وریکول ترشحی - لیزوزوم -



سایر اجزای سیتوپلاسمی. با آشنالای باقی مونده هم احتمالاً پراید می سازن!

✓ گلژی در سلول های ترشحی پیدا میشه.

③ لیزوزوم ⇨ گفتم که محصول گلژی. توی سلول نقش داعش رو به عهده داره. پر از آنزیم هیدرولاز و کارش تجزیه ی باکتری ها، اجزای سلولی درب و داغون و ذرات غذایی.

④ پراکسی زوم ⇨ محصول ER که پر از آنزیم های اکسیدازیه برای سم زدایی.

⑤ میتوکندری ⇨ اندامکی دو غشائی است که کارش سنتز ATP و تولید انرژی.

☑ در لایه ی داخلی میتوکندری آنزیم های اکسیداتیو قرار دارند که در آزاد کردن ATP غذا فعال هستند!

⑥ ریبوزوم ⇨ می دونیم که کارش پروتئین سازیه و به دو شکل در بازار یافت میشه:

۱. متصل به شبکه ی آندوپلاسمی و غشاء خارجی هسته

۲. آزاد در سیتوزول.

☑ پروتئین های رشته ای میکروفیلان رو می سازن و فیلامان ها و توبولین ها در تاژک، مژک، اسکلت سلولس ... میکرو توبول می سازن.

⑦ هسته ⇨ غشای هسته سوراخ سوراخه و دو لایه داره. به شبکه ی آندوپلاسمیک هم وصله. سؤال رو ببین ☞

🍏 در ارتباط با اجزای داخل سلولی گزینه درست کدام است؟

⌚ لیزوزوم ها در تمامی سلول ها از نظر حجم و محتوا یکسان می باشند.

⌚ لیزوزوم ها از شبکه ی آندوپلاسمی مشتق می شوند.

⌚ پراکسی زوم ها حاوی آنزیم های اکسیدازی می باشند. ✖

⌚ پراکسی زوم ها از سیستم گلژی توسط جوانه زدن زاییده می شوند.

☑ اعمال سلولی دو مدل هستن ☞

اگزوسیتوز ⇨ حرکت به خارج سلول.

اندوسیتوز ⇨ حرکت به داخل سلول که به شکل آشامیدن (پینو) و خوردن (فاگو) است. پینوسیتوز: دریافت مایعات / فاگوسیتوز: دریافت جامدات.



فصل ۲

غشا، عصب و عضله

این فصل راحت‌الحلقوم فیزیولوژی حساب میشه!

انتقال یون‌ها و مولکول‌ها از غشای سلولی

برای حفظ غلظت مواد و یون‌های مختلف در مایع خارج سلولی و داخل سلولی نقل و انتقالاتی انجام می‌شود که دو نوع کلی دارد: انتشار در جهت شیب غلظت و انتقال فعال.

(۱) انتشار

(a) ساده ☞ یون‌ها و مولکول‌ها به سادگی و خوشمزگی از سوراخ غشا رد میشن.

(b) تسهیل شده ☞ مولکول‌ها با اتصال به پروتئین‌های حامل در عرض غشا جابجا میشن.

تفاوت انتشار ساده و تسهیل شده را بدانیم: در تسهیل شده حامل‌ها اشباع پذیرن و اندازه‌ی ظرفیتشون می‌تونن یاری کنن (مثل دانشگاهای ده سال پیش) و بیشتر از اون با زیاد شدن غلظت ماده، سرعت انتشار تسهیل شده زیاد نمیشه؛ یعنی یک سرعت max داریم. ولی در انتشار ساده، مثل دانشگاهای الان از این خبرا نیست. هرکی از راه رسید میره تو.

☞ چیا انتشار رو زیاد می‌کنن؟ افزایش دما و سطح انتشار و نفوذپذیری غشا و غلظت ماده.

☞ چیا انتشار رو کم می‌کنن؟ افزایش ضخامت غشا و وزن ماده.

اسمز: انتشار آب از خلال غشای نیمه تراوا از سمت پرت‌تر به خالی‌تر! (جمله‌ی تکراری زیست دبیرستان!)، مقدارشم به اختلاف فشار اسمزی بستگی داره.

(۲) انتقال فعال

انتقال در خلاف شیب غلظت با صرف انرژی. دو مدل داره ☞

اولیه ☞ معروف‌ترینش پمپ Na^+/K^+ هست که با مصرف ATP سه یون سدیم رو به خارج و دو یون پتاسیم رو به داخل منتقل می‌کنه. اهمیت این پمپ به خاطر حفظ حجم سلوله. از همین نکته سؤال اومد.

ثانویه ☞ این روش یه جور سوءاستفاده از شیب غلظت یه ماده برای انتقال قاچاقی یه ماده‌ی دیگه‌ست. مثلاً بالا گفتیم که پمپ Na^+/K^+ ، یه عالمه سدیم میبره بیرون. حالا این دریای سدیم باعث میشه تا سدیم همراه با یه چیزه دیگه، مثل گلوکوز یا aa به یک پروتئین حامل وصل بشه و در خلاف شیب غلظتش حرکت کنه.

انتقال فعال ثانویه دو مدل داره:

symport ← هر دو در یک جهت منتقل می‌شوند، مانند هم انتقالی سدیم و aa در روده.

antiport ← در خلاف جهت هم منتقل می‌شوند، مانند انتقال Na^+/H^+ در توپول‌های کلیه.

پتانسیل استراحت غشا در سلول عصبی چقدره؟ -90mV . یون‌های سدیم و پتاسیم با سه مکانیسم پتانسیل رو در همین حد حفظ

می‌کنند. این سه مکانیسم به ترتیب اهمیت ایناست

۱ پتانسیل انتشاری پتاسیم

۲ پتانسیل انتشاری سدیم

۳ فعالیت پمپ سدیم- پتاسیم

در واقع شخصی به اسم آقای نرنست اومده بررسی کرده که هر کدام از این‌ها به تنهایی چقدر زور داره. اعدادی که با آزمایشاتش در آورد، این‌ها بودن:

پتانسیل انتشاری پتاسیم به خارج از سلول: ایجاد پتانسیل $-94mV$

پتانسیل انتشاری سدیم به درون سلول: ایجاد پتانسیل $+61mV$

فعالیت پمپ سدیم- پتاسیم در جهت خارج کردن سدیم و وارد کردن پتاسیم: ایجاد پتانسیل $-4mV$

☑ احتمالاً داری میگی پس اون -90 از کجا اومده؟ اگه یه سری محاسبات پیچیده و الکی انجام بدیم مجموع دوتای اول میشه -86 که با -4 - سومی میشه -90 - خودمون. این‌جوری میشه نتیجه گرفت که در حالت استراحت، نفوذپذیری غشا به پتاسیم بیشتر از سدیمه. سؤالش رو ببین

🍏 کدام مورد زیر بیشترین سهم را در ایجاد پتانسیل استراحت غشای سلول (پتانسیل $-90mV$) دارد؟

⌚ خروج یون پتاسیم از سلول ✖

⌚ ورود یون پتاسیم به سلول

⌚ ورود یون سدیم به سلول

⌚ خروج یون کلر از سلول

پتانسیل عمل عصب سه مرحله داره

🕒 استراحت ☞ گفتیم اینجا $-90mV$ هست.

🕒 دیپولاریزاسیون ☞ مرحله‌ی بالاروی منحنی که با باز شدن کانال ولتاژی سدیم و ورود سدیم به سلول آغاز و تا رسیدن به پتانسیل $+35mV$ ادامه می‌یابد.

🕒 رپولاریزاسیون ☞ مرحله‌ی پایین‌روی منحنی که به دنبال بسته شدن کانال سدیمی و باز شدن کانال پتاسیمی و خروج پتاسیم از سلول ایجاد می‌شود و پتانسیل را تا $-90mV$ برمی‌گرداند.

کانال ولتاژ سدیمی دو دریچه دارد.

- دریچه‌ی فعال‌سازی (M یا Activation) که در سمت خارج قرار گرفته و در استراحت بسته و در دیپولاریزاسیون باز میشه.

- دریچه‌ی غیرفعال‌سازی (H یا Inactivation) که در سمت داخل نشسته و در استراحت باز و با تموم شدن دیپولاریزاسیون بسته میشه.

کارش چه‌جوریه: وقتی پتانسیل غشا اندکی از -90 مثبت‌تر میشه؛ مثلاً می‌رسه حدودای -50 تا -70 ، دریچه‌ی فعال‌سازی باز میشه و سدیم سریع میاد داخل تا به اوج برسه ($+35$)، چند دهم میلی‌ثانیه بعد دریچه‌ی غیرفعال‌سازی بسته میشه که دیگه سدیم داخل نیاد.



✓ به اون حدود ۵۰- تا ۷۰- (وسطش ۶۵-!)، آستانه‌ی فعال شدن کانال سدیمی می‌گن که در سلول‌های مختلف می‌تونه متفاوت باشه.

کانال ولتاژ پتاسیمی فقط یک دریچه‌ی ناقابل در سمت داخل سلول داره که وقتی پتانسیل غشا به اوج رسید (۳۵+) آروم باز میشه تا پتاسیم بره بیرون! وقتی که از عرش به فرش رسید (-90mV)، بسته میشه. پتانسیل متعاقب مثبت: هایپرپلاریزه شدن (منفی‌تر شدن) غشا بعد از رپولاریزاسیون در اثر بیشتر باز موندن کانال ولتاژ پتاسیمی را می‌گویند.

✓ برعکس پتانسیل استراحت که پتاسیم انتشاری مهم‌ترین عامل بود، در پتانسیل عمل حرف اول و آخر رو کانال‌های دریچه‌دار سدیمی می‌زنن (هم در دیپولاریزاسیون و هم در رپولاریزاسیون). کانال ولتاژ پتاسیمی فقط سرعت رپولاریزاسیون رو بیشتر می‌کنه. نقش سایر یون‌ها در طول پتانسیل عمل

۱. یون کلر \ominus نقش چغندر را دارد!

۲. آنیون‌های نفوذ ناپذیر آکسون \ominus این آنیون‌ها فقط وقتی که بچه مثبت‌های داخل سلول (مثل پتاسیم) کم میشن، می‌تونن داخل سلول رو منفی کنن. مثالاش: Pr ها، آنیون‌های فسفات و سولفات.

۳. یون کلسیم \ominus سلول‌های عضله‌ی قلبی و صاف، کانال کلسیمی آهسته دارند که سدیم و کلسیم رو با هم منتقل می‌کنه. دوره‌ی باز و بسته شدن کانال کلسیمی ۱۰ تا ۲۰ برابر کانال سدیمیه. واسه همین بش می‌گیم آهسته!

✓ کانال‌ها چه دریچه‌دار باشند و چه لیگاندی (یعنی باید یه ماده بهش بچسبه تا باز شه)، جزء سیستم انتشار ساده هستن!

✓ پتانسیل عمل اول در یک نقطه‌ی غشا ایجاد میشه، بعدش در تمام جهات غشا پخش میشه.

تحریک ناپذیری

- مطلق \ominus دوره‌ای که عمراً و مطلقاً همیشه پتانسیل عمل جدید در سلول ایجاد کرد. علتش بسته موندن دریچه‌های غیرفعال کانال‌های سدیمی (بعد از اتمام دیپولاریزاسیون تا استراحت) است.

- نسبی \ominus اگر محرک خیلی قوی باشه، می‌تونه یه کارایی بکنه. به نظر می‌رسه آدما هم یه دوره‌های تحریک ناپذیری دارند ولی نسبییه. باید نقاط حساس رو پیدا کنی.

به عواملی که می‌تونن تحریک پذیری غشا رو کم کنن می‌گیم تثبیت کننده‌ها و بی‌حس کننده‌های موضعی. مثل اینا

۱. یون کلسیم \ominus افزایش غلظت یون کلسیم خارج سلولی باعث میشه کانال‌های سدیمی مسدود بشه و به دلیل افزایش ولتاژ آستانه سلول دیرتر تحریک میشه. بر عکشم هست، یعنی اگه کلسیم کم بشه باعث افزایش تحریک‌پذیری میشه. در حدی که که انقباض‌های خود به خودی کزاز می‌ده. تست رو ببین:

🍏 در سلول عصبی کاهش غلظت خارج سلولی یون کلسیم موجب افزایش کدام مورد زیر می‌شود؟

⌚ دوره‌ی تحریک ناپذیری مطلق

⌚ فرکانس شلیک پتانسیل عمل

⌚ زمان غیرفعال شدن کانال سدیمی

⌚ نکاتیویته‌ی پتانسیل غشا سلول

۲. بی‌حس کننده‌های موضعی ☞ داروهای بی‌حس کننده مثل پروکاین و تتراکاین با اثر بر تحریک‌پذیری غشا رو کم می‌کنن. لیدوکاین هم داداش همیناست. اما از بچگی بی‌تربیت بود.

کفه در برخی پتانسیل‌های عمل

در سلول‌های عضله‌ی قلبی و صاف، یک تأخیر چند هزارم ثانیه‌ای توی قله‌ی پتانسیل عمل وجود داره که توی قله یک کفه درست می‌کنه (مثل این دریاچه‌هایی که توی قله‌ی کوه هستن)، بعدشم ریپولاریزه میشه. این اتفاق دو دلیل داره: کانال آهسته‌ی کلسیمی سدیمی و کانال آهسته‌ی پتاسیمی.

ریتیمیسته چیست؟ تخلیه‌ی خود به خودی در بعضی سلول‌ها مثل قلب (ضربان قلب) رو می‌گیم ریتیمیسته. علت ریتیمیسته ویژگی‌های خاص این سلول‌ها مثل ولتاژ آستانه‌ی پایین و تحریک‌پذیری بالاست. البته بعداً به وقتش ریتیمیسته رو می‌گم.

هدایت جهشی در نورون‌های میلین‌دار

از اونجایی که عصر، عصر ارتباطاته، برای ارتباط سریع‌تر یک سری نورون‌هایی اومدن تو بازار که دورشون رو غلاف عایق گرفتن و تنها جایی که یون مبادله میشه گره‌های رانویه است. این مدل نورون‌ها هدایت پتانسیل عمل رو به شکل جهشی (گره به گره) انجام میدن که باعث هدایت سریع‌تر، مصرف انرژی کمتر، و انجام ریپولاریزاسیون با تعداد یون کمتر نسبت به نورون‌های عادی میشه. برای حدس زدن تفاوت سرعت می‌تونیم به تفاوت سرعت اینترنت خوابگاه خودت با کتابخونه‌ی دانشگاه ایران فکر کنی. سرعتش اینقد خوبه که می‌تونیم هی فیلم دانلود کنی و برخی عضلات رو تقویت کنی. بریم سراغ عضلات ☞

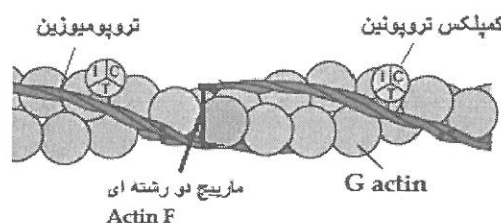
سه نوع عضله داریم: اسکلتی - صاف - قلبی

☞ عضله‌ی اسکلتی مثل بقیه سلول‌ها اجزای ثابتی داره، فقط رفته رفته احوال اسماشون عوض کرده: سارکولم (غشا)، سارکوپلاسم (سیتوپلاسم)، میوفیبریل (اکتین و میوزین) و ...

فیلامان‌های میوزین رشته‌های ضخیمی هستن که از پروتئین‌های میوزین ساخته شدن و سرشون به قسمت فعال اکتین چسبیده.

فیلامان‌های اکتین رشته‌های نازکی هستن که از سه زیر واحد پروتئینی خیلی مهم ساخته شدن ☞

(a) رشته‌های اکتین F: یه سری از توپک‌های اکتین G به هم وصل شدن و مارپیچ دو رشته‌ای اکتین F رو درست کردن. به این توپک‌ها، یدونه ADP مثل قلاب وصله که بچسبه به سر میوزین.



(b) رشته‌های تروپومیوزین: مثل یه تور عمل می‌کنه که در حالت استراحت عضله مثل مادر فولاد زره رشته‌ی اکتین رو بغل کرده و نمیداره به میوزین متصل بشه و مانع پیوند مبارک اکتین و میوزین میشه!

(c) کمپلکس تروپونین: اینم خودش سه جزء داره.

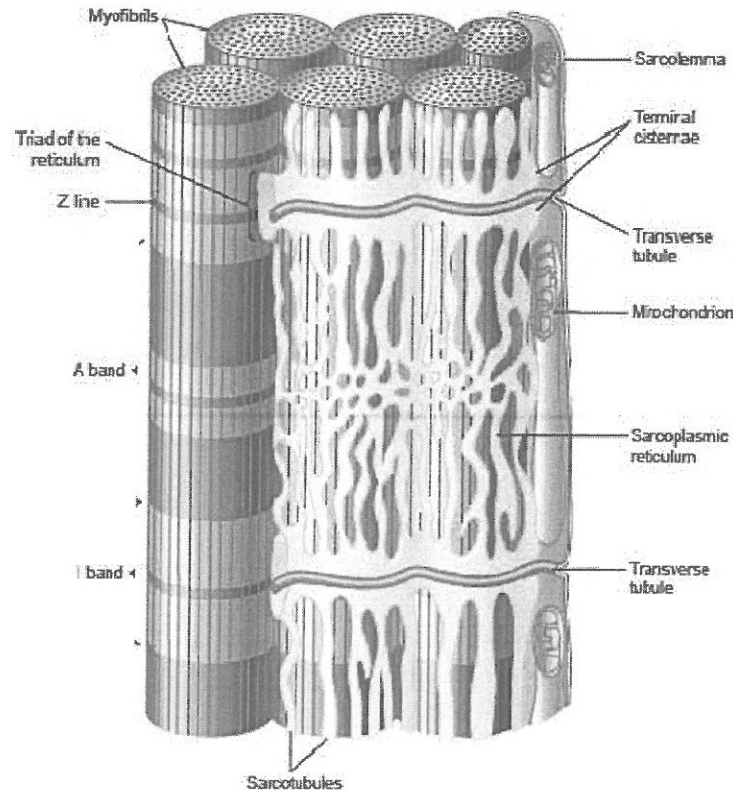
☞ تروپونین I که به اکتین وصل میشه.



تروپونین T که به تروپومیوزین وصل میشه.

تروپونین C که به کلسیم وصل میشه. (گام اول شروع انقباض)

سلول عضله‌ی اسکلتی چن تا جزء خاص داره. با دقت بخون، شاید یه چیزی شدی. امیدتو از دست نده. کپک هم با اون کپکیتش شد پنی سیلین!

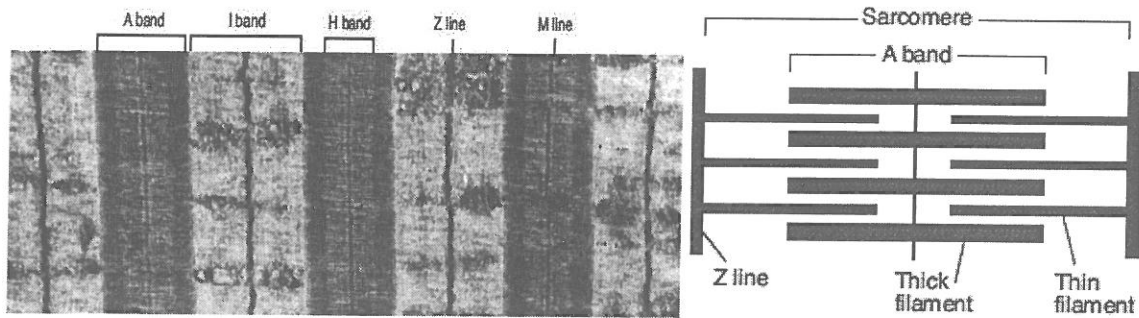


۱. پروتئین‌های رشته‌ای تیتین داربستی که اکتین و میوزین را در کنار هم نگه می‌دارد.

۲. **توبول عرضی** یا **T توبول** راه باریکه‌ای برای انتقال پتانسیل عمل از سطح سارکولم به عمق فیبر عضلانی است که باعث رهایی کلسیم درون فیبر و در نهایت انقباض می‌شود. هر T توبول از هر طرف توسط یک انتهای کپسه‌ای شکل شبکه‌ی سارکوپلاسمی به نام **Terminal cisterna** احاطه می‌شود. به این سه قلوهای افسانه‌ای یعنی یک T توبول و دو ترمینال سیسترنی که دو طرفش نشستن، تریاد می‌گیم. شکلش رو ببین.

از عضله‌ی مخطط می‌تونیم میوگرام تهیه کنیم که با توجه به این عکس میشه مفاهیم زیر رو توضیح داد:

به فاصله‌ی بین دو خط تیره‌ی Z، سارکومر گفته می‌شود. هر خط Z وسط یک نوار روشن I قرار گرفته است. نوار روشن H هم که خود توسط خط M به دو قسمت تقسیم میشه، وسط نوار تیره‌ی A قرار گرفته است. دو تا شکل زیر رو اگر با دقت بخونی می‌فهمی قضیه چی به چیه! فقط یک راهنمایی اینکه فیلامان‌های نازک اکتین در خطوط Z به هم می‌رسن و به باندی که فقط کمر باریکا نشستن باند I می‌گیم.



انقباض عضله

اول از همه باید یک ایمپالس انقباضی از عصب به عضله با شش مرحله برسه

۱. با رسیدن تحریک به انتهای آکسون، کانال‌های کلسیمی وابسته به ولتاژ روی آکسون باز میشن.

۲. کلسیم وارد انتهای آکسون میشه.

۳. این کلسیم باعث رهایی وزیکول‌های پر از استیل‌کولین به فضای سیناپسی میشه.

۴. استیل‌کولین به گیرنده‌ی خاصی (کانال یونی وابسته به لیگاند) در سطح فیبر وصل میشه.

۵. مقدار زیادی سدیم از همین کانال وارد فیبر عضله میشن و در مرحله‌ی آخر یک پتانسیل موضعی مثبت به اسم پتانسیل انتهایی رو در فیبر عضلانی ایجاد می‌کنه که می‌تونه باعث ایجاد پتانسیل عمل و انقباض فیبر بشه.

پس محرک رهایی استیل‌کولین کی بود؟! آفرین، ورود کلسیم به انتهای آکسون. حالا بیا تست بازی!

🍏 در مورد پتانسیل صفحه انتهایی کدام گزینه درست است؟

⌚ یک پتانسیل عمل

⌚ در غشای پس سیناپسی ایجاد می‌شود

⌚ در اثر ورود کلسیم به غشای پس سیناپسی ایجاد می‌شود

⌚ یک پتانسیل موضعی است. ✖

حالا به نظرت این استیل‌کولین همیشه تو سیناپس می‌مونه؟! اگر بمونه که من و تو باید با هر تحریک تا ابد نزده می‌رقصیدیم! پس برای اینکه این حالت انقباضات متوالی کزازی رو نگیریم، آنزیم استیل‌کولین استراز میاد وسط سیناپس و همه‌ی استیل‌کولین‌ها رو تجزیه می‌کنه تا با رسیدن تحریک بعدی دوباره روز از نو و انقباض از نو بشه.

داروهای مؤثر بر روند انقباض

داروهای شبه کوراری بلوک‌کننده‌های گیرنده‌ی استیل‌کولین و شل‌کننده هستن.

متاکولین، کارباکول و نیکوتین، کاکوهای پوست کلفت استیل‌کولین‌اند. این سه داداش به استیل‌کولین استراز مقاومند، مدت بیشتری (چند دقیقه تا چند ساعت) در سیناپس باقی می‌مونن و باعث تحریک انقباض عضلانی می‌شوند.

نئوستگمین، فیزوستگمین و گاز جنگی (دی ایزو پروپیل فلوتورنو استات) به کل آنزیم استیل‌کولین استراز رو مهار می‌کنند و اسپاسم عضلانی می‌دهند.



دکتر بازی در بیماری میاستنی گراویس، علیه گیرنده‌ی استیل کولین Ab ساخته و گیرنده تخریب میشه. پس این بیماران پتانسیل صفحه‌ی انتهایی و بدنالش انقباض عضلانی ندارند و دچار فلج عضلانی میشن (۵) ما دکترها هم میام بهشون داروهایی مثل نتوستگمین میدیم تا آنزیم مهار بشه و استیل کولین فرصت بیشتری برای وصال با گیرنده‌ش داشته باشه.

زمانی که در سیناپس از ابتدای رهایی نوروترنسمیتر تا ایجاد پتانسیل موضعی تلف می‌شود را تأخیر سیناپسی می‌گوییم.

مکانیسم انقباض عضلانی

مهم‌ترین نکته‌ای که باید اینجا بدونیم نقش کلسیم به عنوان یون آغازگر انقباض عضله هست. بنظرت هر عضله کلسیم لازم برای انقباض رو از کجا میاره؟! عضله‌ی اسکلتی با منابع داخل سلولی یعنی شبکه‌ی سارکوپلاسمی کارش راه میفته. عضله‌ی قلبی با کمک منابع داخل و خارج سلولی و عضله‌ی صاف هم که از همه بی‌عرضه تره همه‌ی کلسیم مورد نیاز رو از خارج وارد می‌کنه. اینقد کلسیم بی‌کیفیت از چین وارد می‌کنن که دهنشون صاف میشه؛ واسه همین بهشون میگن عضلات صاف.

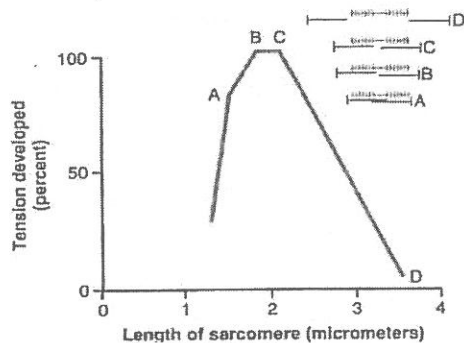
داستان تا ایجاد پتانسیل صفحه‌ی انتهایی اومد. حالا اینجا باید کلسیم وارد عمل شه ولی قبل از اون باید این پتانسیل عمل ایجاد شده با توبول عرضی که قبلاً گفتیم به عمق فیبر عضلانی برسه. اینجا دوتا گیرنده‌ی دی‌هیدروپی‌ریدینی و رایانودینی نقش دارن. دی‌هیدروپی‌ریدینی سر توبول عرضی نشسته و رایانودینی روی شبکه‌ی سارکوپلاسمی. با رسیدن پتانسیل تحریکی، دی‌هیدروپی‌ریدینی یه سیخونک به رایانودینی می‌زنه. رایانودینی تکون می‌خوره و باعث میشه تا کلسیم از شبکه‌ی سارکوپلاسمی نشت کنه به داخل سیتوزول.

تازه رسیدیم به اصل قضیه که کلسیم می‌ریزه داخل سیتوزول و با اتصال به تروپونین C انقباض رو شروع می‌کنه. در ادامه کمپلکس تروپونین تغییر شکل میده و تروپومیوزین از تروپونین T جدا میشه تا قسمت فعال اکتین رخ‌نمایی کنه. بدنالش ATP متصل به سر میوزین تجزیه و میوزین به ADP وصل میشه، سر میوزین به اکتین می‌چسبه و در آخر سر میوزین خم میشه و اکتین رو هم با خودش می‌کشه و عضله رو منقبض می‌کنه. ای جونش دریاد.

در برگشت به حالت استراحت، دوباره ADP جدا شده و ATP میاد سر جای اولش.

برای پایان انقباض، پمپ کلسیمی روی شبکه‌ی سارکوپلاسمی باید کلسیم‌های سیتوزول رو به داخل شبکه برگرداند. به عبارتی غلظت کلسیم در شبکه باید دوباره بالا رود که علاوه بر پمپ کلسیمی، پروتئینی به نام کالسکوئترین هم به این تغلیظ کمک می‌کند.

تأثیر هم‌پوشانی اکتین و میوزین بر انقباض



بیشترین قدرت انقباض وقتی است که اکتین و میوزین بیشترین هم‌پوشانی و سارکومر طولی حدود ۲ تا ۲٫۲ میکرومتر داشته باشد.

اگر طول بیشتر از ۲٫۲ شود، هم‌پوشانی کم شده است. در حالت کمتر از ۲ هم به نظر می‌رسد رشته‌های اکتین و میوزین مچاله می‌شوند و دیگر توانی برای انقباض ندارند. نمودار زیر رو هم ببین.

سرعت انقباض عضله با باری که روی عضله هست نسبت عکس دارد.

منابع انرژی انقباض عضله

۱. ATP انرژی‌ای در حد یک تا دو ثانیه انقباض را تولید می‌کند.
۲. فسفوکراتین انرژی لازم برای بازسازی ATP ی شکسته شده در حدود پنج تا هشت ثانیه را فراهم می‌کند.
۳. گلیکوژن در متابولیسم بی‌هوازی (گلیکولیز) استفاده می‌شود که نسبت به بقیه دو مزیت سرعت بیشتر و کاربرد در شرایط بی‌هوازی را دارد ولی چون فرآورده‌های مضر مثل اسید لاکتیک می‌سازد فقط در حد یک دقیقه می‌تواند انقباض دهد.
۴. متابولیسم اکسیداتیو بهترین بازده را دارد و برای انقباض‌های طولانی استفاده می‌شود.

انواع انقباض

۱. در انقباض ایزومتریک عضله با حفظ طول ثابتی، افزایش نیروی کششی را تجربه می‌کند.
۲. در انقباض ایزوتونیک نیروی کششی و تون عضله ثابت ولی طول کم می‌شود.

انواع فیبرهای عضلانی

۱. عضلاتی که رگ کمتری دارند و ما اصطلاحاً بهشون عضلات سفید می‌گیم. عضلات سفید بزرگ و شبکه‌ی سارکوپلاسمی وسیعی دارن که کلسیم رو سریع‌تر رها می‌کنن. علاوه بر این، کمبود میتوکندری هم دارن.
 ۲. عضلاتی که پر از رگ و ما بهشون عضلات قرمز می‌گیم. این رنگ قرمز به خاطر میوگلوبین است که می‌تواند اکسیژن را ذخیره کند. این قرمزها برعکس سفید پوست‌ها کند و کوچک هستن و میتوکندری زیاد و در نتیجه اکسیداتیو قوی تری دارن.
- واحد حرکتی** به مجموعه‌ی فیبرهای عضلانی‌ای گفته میشه که از یک عصب دستور می‌گیرن (مثل چلچراغی که از یه سیم، برق می‌گیره) حالا جاهایی که حرکات ظریف دارن مثل انگشت‌ها، واحدهای حرکتی و عضلاتی کوچک‌تری دارن. ولی برای جاهایی مثل ران که حرکات غیر ظریف دارن عکسش چیه؟ صادقانه!

جمع انقباضات

- برای زیاده‌تر شدن نیروی انقباضی عضله‌ی اسکلتی باید جمع نیروها صورت بگیرد که به دو روش انجام می‌شود
۱. جمع نیروی چندین تار ➡ یعنی افزایش تعداد واحدهای حرکتی که همزمان منقبض می‌شوند.
 ۲. جمع فرکانس ➡ یعنی افزایش تعداد انقباض در واحد زمان که منجر به انقباض کزاز می‌شود.
- ✓ اثر پلکانی: هنگامی که عضله بعد از یک استراحت طولانی منقبض می‌شود انقباض اول ضعیف ولی به تدریج و پله پله با رسیدن تحریکات متوالی قدرت انقباض عضله با افزایش غلظت کلسیم در سیتوزول زیاد می‌شود!

🍏 کدام حالت موجب بیشتر شدن نیروی انقباض در ماهیچه اسکلتی می‌شود؟

⌚ افزایش تعداد واحدهای حرکتی که همراه با هم فعال می‌شوند.

⌚ افزایش کلسیم درون فیبرها که از شبکه‌ی سارکوپلاسمی آزاد می‌شود.

⌚ افزایش فرکانس تحریکات که موجب کزاز شدن می‌گردد.

⌚ همه‌ی موارد بالا ✖



ورزشکارا چی کار می‌کنن که عضلاتشون گنده و هایپرترروف میشه. این اتفاقا برای عضلاتشون می‌افته ☞ تعداد میوفیبریل‌ها و آنزیم‌های انرژی‌ساز و در نتیجه سرعت پروتئین‌سازی زیاد میشه. بر عکس این حالت رو هم در آتروفی عضلانی به دنبال قطع عصب یا بی‌حرکتی عضله می‌بینیم. البته یه سریا هم ازین پودرا می‌خورن پف می‌کنن. این جماعت توی زمستون هم با تی‌شرت می‌گردن تا بگن ما بدن سازیم. تمبون تو بکش بالا بچه پودری.

حتماً تا حالا سالن تشریح رفتی و جمود نعشی جسد و خشکی عضلاتشو دیدی. دلیلش اینه که بعد مرگ ATP در عضلات تموم میشه.

یه سؤال! تو الان که رو صندلی ولو شدی داری سیب سرخ فیزیو رو می‌جوی عضلاتت شل و ولن آیا؟! نخیر. تونوس عضلانی دارن. یعنی حتی توی استراحتم به خاطر رسیدن ایمپالس از نخاع، عضلات انقباض ضعیف دارن. تست رو بزن حالا ☞

🍏 هنگامی که طول سارکومر قبل از انقباض حدود ۲ میکرون باشد، علت ایجاد حداکثر قدرت انقباض در زمان انقباض عضله چیست؟

⌚ آزادسازی بیشتر کلسیم از شبکه‌ی سارکوپلاسمی

⌚ نفوذپذیری بیشتر غشا به کلسیم

⌚ هم پوشانی بهتر فیبرهای اکتین و میوزین

⌚ عملکرد بهتر پروتئین Calsequestrin

عضله‌ی صاف

دو گروه هستن ☞

۱. صاف تک واحدی (احشایی) ☞ مثالش از احشا، عضلات روده هستن که با محرک غیر عصبی مثل غذا تحریک و همگی با هم منقبض میشن. ارتباط فیبرهای این عضلات با gap junction برقرار میشه. فکر کنم توی تلگرام با هم دیگه گپ می‌زنن.
۲. صاف چند واحدی: مثل عضلات مژگانی چشم یا راست کننده مو که هر کدوم از فیبرها با رسیدن سیگنال‌های عصبی جدا جدا عمل می‌کنن.

ساختمان عضله‌ی صاف

حالا که عضله‌ی اسکلتی رو یاد گرفتی، صاف رو مقایسه‌ای بخون که ملکه‌ی ذهننت بشه 😊 ولی بعدش مواظب پادشاه ذهننت باش سر و گوشش نجنبه! 🧐🧐

عضله‌ی صاف ☞

۱. اکتین و میوزین داره ولی به جای تروپونین و اهل و عیالش، کالمادولین داره.
۲. به جای خطوط Z، dense bodies داره که اکتین بهشون وصل میشه.
۳. دوره‌ی انقباض طولانی‌تری داره، چون فعالیت ATPase سر میوزین کمتره.
۴. کم مصرفه یعنی اندازه‌ی ۱/۳۰۰ یا ۱/۱۰۰ اسکلتی انرژی مصرف می‌کنه و این مساله سه علت داره: الف) روند فراق و وصال اکتین و میوزین کندتره. عضله‌ی صاف مثلاً روده می‌تونه به مدت طولانی با صرف انرژی کمتر منقبض بمونه که بهش می‌گن

مکانیسم قفل شدن (latching). ب) فقط یک ATP لازم دارد؛ در حالی که عضله اسکلتی دوتا ATP مصرف می‌کند. ج) مورد سوم بالایی!

۱. پتانسیل عمل در طول عضله صاف سریع‌تر منتقل می‌شود.
 ۲. قدرت انقباض عضله صاف به خاطر همی دلایل بالا بیشتره.
 ۳. محرک‌هایی که باعث افزایش کلسیم توی عضله صاف و انقباض اون میشن متفاوتن. توی عضله صاف (مثل عضله جدار روده) برعکس عضله اسکلتی علاوه بر محرک عصبی، هورمون‌ها، مواد شیمیایی و کشیدگی عضله هم می‌تونه مؤثر باشه.
- سؤال رو جواب بده خودت

🍏 در مقایسه با عضلات اسکلتی، عضلات صاف از چه طریقی مصرف ATP خود را به حداقل می‌رسانند؟

- ⌚ تسریع تشکیل پل عرضی
- ⌚ کاهش فسفوریلاسیون زنجیره سبک
- ⌚ فعالیت آهسته‌تر ATP آزی سر میوزین
- ⌚ هیدرولیز سریع ATP

مکانیسم انقباض در عضله صاف

با رسیدن تحریک به عضله، کلسیم از خارج وارد سلول می‌شود. چهار یون کلسیم در اینجا به کالمودولین وصل می‌شود. آنزیم میوزین کیناز فعال می‌شود و یکی از زنجیره‌های سبک میوزین به نام زنجیره تنظیم کننده را فسفریله می‌کند، حالا سر میوزین توانایی اتصال به اکتین را پیدا می‌کند و فیبر منقبض می‌شود.

☑ برای تمام شدن انقباض عضله صاف باید میوزین فسفاتاز سر میوزین را دفسفریله کند تا اکتین از میوزین جدا شود.

سؤال آزاد

🍏 در ارتباط با عضلات صاف احشایی:

- ⌚ امواج آهسته موجب انقباضات شدید عضلانی می‌شوند.
- ⌚ مجموعه کلسیم کالمودولین مستقیماً سر میوزین را فسفریله می‌کند.
- ⌚ در شرایط استراحت، فعالیت میوزین کیناز بیشتر از میوزین فسفاتاز است.
- ⌚ در پدیده قفل شدن، سر غیر فسفریله میوزین به اکتین متصل است.

پیوستگاه‌های عصبی عضلانی در عضله صاف

این پیوستگاه در عضله صاف به نحوی است که نوروترنسمیتر از یک فاصله به ماتریکس اطراف فیبر ریخته می‌شود. انتقال پیام هم در عضله صاف یا با کمک gap junction و یا با کمک انتشار ناقل بین لایه‌های عضله صاف صورت می‌گیرد. انگار عضله صاف پیازه!

☑ یک سری نکات در مورد نوروترنسمیترهای عضله صاف

۱. به قبولی‌هایی توی آکسون انتهایی هست که پر از نوروترنسمیتره. بهشون می‌گیم واریکوزیته.
۲. توی پایانه سیناپسی عضله صاف بر عکس عضله اسکلتی علاوه بر استیل‌کولین، نور اپی‌نفرین هم ترشح می‌شود.



۳. استیل کولین توی عضله‌ی اسکلتی همیشه تحریکیه ولی برای عضله‌ی صاف می‌تونه مهاری هم باشه.
۴. هر کجا استیل کولین برای عضله‌ی صاف تحریکی باشه، نوراپی نفرین حتماً اونجا مهاریه و بالعکس. عجب لجبازیه این نوراپی نفرین.

پتانسیل عمل و استراحت در عضله‌ی صاف

در عضله‌ی صاف پتانسیل استراحت غشا 60mV - هست (اگه یادت باشه در اسکلتی 90 - بود)

حالا به ترتیب می‌خوام نحوه‌ی پتانسیل عمل رو در اون دو مدل عضله‌ی صاف که گفتیم ببینیم!

پتانسیل عمل در عضله‌ی صاف تک واحدی (احشایی): به صورت نیزه‌ای یا کفه‌ای انجام میشه. یه جدولی واست گذاشتم، هلو برو تو گلو.

نوع پتانسیل	شبیه کیه؟ مثالش چیه؟	چرا؟
نیزه‌ای	شبیه عضله‌ی اسکلتی	گفتم قبلاً!
کفه‌ای	شبیه عضله‌ی قلبی، مثل عضلات رحم و احشایی	تأخیر در رپولاریزاسیون (با کمک کانال‌های آهسته‌ی کلسیمی)

این عضلات احشایی می‌تونن خودبه‌خود منقبض بشن (مثل رحم و حالب). که در واقع پتانسیل عمل به همراه ریتم امواج آهسته صورت می‌گیره یعنی تحریکات ریتمیکی که می‌رسن اگر بتونن پتانسیل رو از 60 - تا حد 35 - مثبت کنن، می‌تونن انقباض هم ایجاد کنن.

☑ این امواج آهسته که به تنهایی توانایی ایجاد انقباض رو ندارند، توضیح قطعی‌ای برای ایجادشون نیست. ولی دو تا فرضیه رو مطرح کردن که امکان داره به خاطر اونا ایجاد بشن:

۱. سرعت پمپ کردن یون‌های مثبت (مثل سدیم) به خارج سلول نوسانیه
 ۲. هدایت در کانال‌های یونی به صورت نوسانی کم یا زیاد میشه.
- ☑ اگه یادت باشه توی عضله‌ی اسکلتی گفتیم انقباض با کلسیمه ولی پتانسیل عمل با سدیم. ولی اینجا توی عضله‌ی صاف کلسیم همه‌کاره ست و هم پتانسیل عمل و هم انقباض با خودش. این کلسیم سالاری یه دلیل خیلی ساده داره: کانال‌های کلسیمی روی غشای عضله‌ی صاف بیشتر از سدیمه. ضمناً همونطور که توی جدول گفتم کانال‌های کلسیمی آهسته‌ان پس می‌تونن کفه هم بسازن.... اینم یه دلیل دیگه واسه طولانی بودن انقباضای عضلات صاف.

انقباض عضلات صاف چند واحدی بدون پتانسیل عمل

یه سری عضلات مثل عضله‌ی عنبیه‌ی چشم یا راست کننده‌ی مو اینقدر کوچولوئن که برای ایجاد پتانسیل عمل باید همزمان 30 - تا 40 تاشون دپولاریزه بشن. این مشکل چه جوری حل شده؟ توی اینا استیل کولین و نوراپی نفرین هر دو تحریکی هستن و عضلات بدون پتانسیل عمل منقبض میشن.

عوامل هورمونی و بافتی موضعی مؤثر در انقباض عضله‌ی صاف بدون پتانسیل عمل

عوامل بافتی موضعی ☞ بیشتر روی متأثرتریول‌ها و اسفنکترهای پیش‌مویرگی اثر می‌گذارند.

عوامل موضعی گشادی رگ ☞ کاهش اکسیژن، افزایش کربن دی‌اکسید، آدنوزین و اسید لاکتیک، کاهش کلسیم، افزایش هیدروژن.

عوامل هورمونی مؤثر در انقباض عضلات صاف ☞ نوراپی‌نفرین، اپی‌نفرین آنژیوتانسین II، سروتونین، وازوپرسین، اکسی‌توسین، هیستامین.

نحوه‌ی اثر این‌ها به دو صورت می‌تواند باشد ☞

۱. مثل نوروترنسمیترها یک سری کانال‌های کلسیمی سدیمی را باز می‌کنند.

۲. یا با فعال کردن یک گیرنده خاص در غشا، باعث تغییر در داخل سلول و آزادی کلسیم می‌شوند.

☑ در عضله‌ی صاف یه راه مانندی به اسم Caveolae (تلفظش دو روز طول میکشه) داریم که کار T توپول عضله‌ی اسکلتی رو انجام می‌ده. یعنی با رسیدن پتانسیل عمل باعث رهایی کلسیم از توپول‌های سارکوپلاسمی اطرافش میشه. ولی زیاد مهم نیست چون گفتیم که عضله‌ی صاف وابسته به کلسیم خارج سلولیه.

عشق یعنی چیزی رو که دوس داری زیبا ببینی و

هوس یعنی چیزی که زیبا می‌بینی رو دوس داشته باشی!

فرق کله پاچه و نوتلا همینه

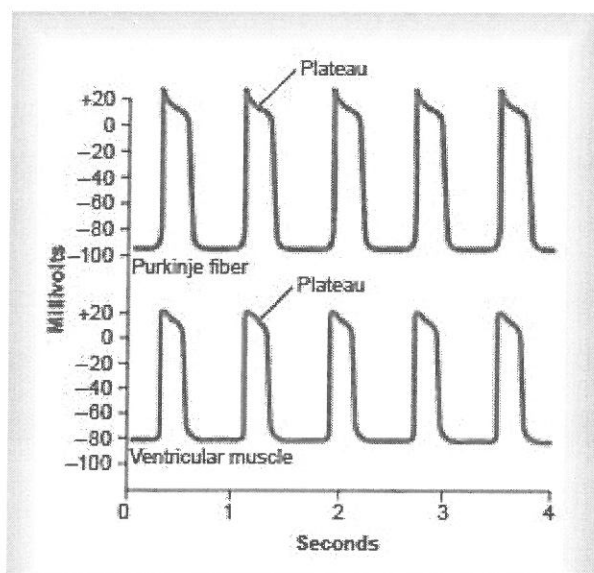


فصل ۳

قلب

♥ از سه نوع عضله قلبی به نام‌های عضله دهلیزی، بطنی و فیبرهای عضلانی خاص تحریکی و هدایتی تشکیل شده که عضلات دهلیزی و بطنی مانند عضله اسکلتی متخصص انقباض هستند. البته انقباضی بسیار طولانی‌تر. سلول‌های عضله قلبی توسط صفحات بینایی (Intercalated discs) از هم جدا می‌شوند. در واقع غشاهای سلولی در محل این صفحات به هم می‌چسبند و با ایجاد Gap junction امکان تبادل سریع‌تر و راحت‌تر یون‌ها (با تأخیر ناچیز) را فراهم می‌کنند. باید اضافه کنم که قلب در واقع از دو سنسیتوم دهلیزی و بطنی که توسط یک بافت لیفی جدا شده‌اند، تشکیل شده است که هر کدام جداگانه منقبض می‌شوند و این انقباض فقط از طریق دسته‌ی دهلیزی-بطنی یا AV Bundle بین این دو مجموعه منتقل می‌شود.

پتانسیل عمل در عضله قلب



همونطور که از شکل مشخصه پتانسیل عمل عضله قلبی حدوداً ۱۰۵ میلی‌ولته. به این صورت که کانال‌های سریع سدیمی باز میشن و سدیم می‌ریزه داخل و پتانسیل غشا از -۸۵ به +۲۰ میرسه که تا اینجا مسیر، مشابه عضله اسکلتیه. بعد از رسیدن به قله و ایجاد نیزه‌ی اولیه، عضله قلبی یه مکث ریز می‌کنه؛ یعنی در حد چند دهم ثانیه دیپولاریزه می‌مونه و کفه یا Plateau می‌سازه. این مکث در دهلیز ۰٫۲ و در بطن ۰٫۳ ثانیه طول می‌کشه. بعد از مرحله‌ی کفه هم دقیقاً مشابه عضله اسکلتی با بسته شدن همه‌ی کانال‌های قلبی و باز شدن کانال پتاسیمی، پتاسیم در مرحله‌ی ریپولاریزاسیون به بیرون از سلول می‌ریزه تا سلول به پتانسیل اولیه‌ی -۸۰ برسه. معمایی که تو ذهن همه‌ی ما ایجاد میشه، اینه:

🔗 کفه در عضله قلبی چجوری ایجاد میشه؟ با کمک کانال‌های آهسته‌ی کلسیمی سدیمی.

برای اینکه تا ابد مبحث تو ذهنت بمونه، همینجا با هم پتانسیل عمل عضله قلبی رو با اسکلتی مقایسه می‌کنیم. همون جوری که تو فصل قبل با هم خونديم، کل پتانسیل عمل عضله اسکلتی وابسته به کانال سریع سدیمیه که با باز شدنش سریعاً و در عرض چند هزارم ثانیه کلی سدیم وارد میشد و بعد هم سریعاً کانال بسته میشد و بعد ریپولاریزاسیون با کانال پتاسیمی انجام می‌شد. در عضله قلبی پتانسیل عمل وابسته به دو کانال هست؛ یک کانال سریع سدیمی عیناً مشابه اسکلتی و بعد با رسیدن به نیزه، کانال آهسته‌ی کلسیمی سدیمی باز شده و مقدار زیادی سدیم و کلسیم وارد سلول میشه. چرا بهش می‌گیم آهسته؟! چون هم آرام و سر دل صبر باز میشه و هم به مدت چند دهم ثانیه باز می‌مونه و کفه رو می‌سازه که باعث میشه مدت انقباض عضله قلبی ۱۵



بار طولانی‌تر از اسکلتی باشد. از اینجا به بعد دوباره شبیه به اسکلتی ریولاریزه میشه فقط با یک تفاوت کوچک. در عضله قلبی بلافاصله بعد از آغاز پتانسیل عمل، تراوایی غشا به پتاسیم به اندازه‌ی ۸۰٪ کم می‌شه و با بسته شدن کانال کلسیمی سدیمی در پایان کفه، این تراوایی برای آغاز ریولاریزاسیون دوباره افزایش پیدا می‌کنه. توی عضله اسکلتی عمراً همچنین چیزی نداریم! دلیلش برمی‌گرده به همین نکته که می‌خوایم انقباض قلبی طولانی‌تر بشه. با این کاهش تراوایی، در واقع پتاسیم کمتری در حین کفه و قبل از اون از سلول خارج میشه و باعث میشه در مرحله‌ی ریولاریزاسیون غشا دیرتر به پتانسیل پایه برگرده.

سرعت هدایت تکانه در قلب

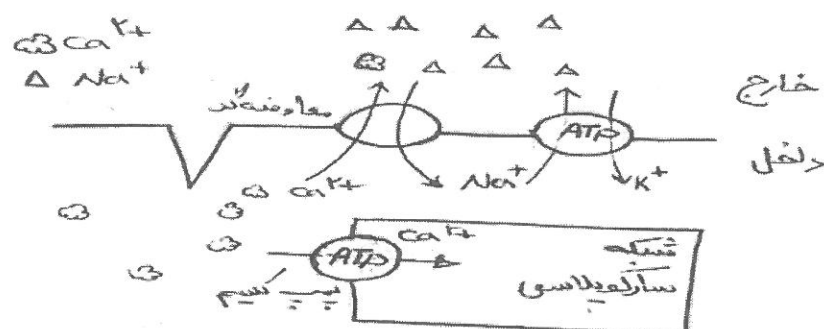
اگر بخوایم مقایسه‌ای یاد بگیریم، می‌بینیم که سرعت هدایت پتانسیل عمل در سلول‌های تخصصی هدایتی قلب (پورکنژ) در برابر عضله‌ی دهلیزی و بطنی، مثل مقایسه‌ی جت جنگی با نیسان آبی می‌مونه. یعنی ۴ m/s در برابر سرعتی حدود ۰.۳ تا ۰.۵ m/s. کلاً عضله‌ی دهلیزی و بطنی تنبل تشریف دارن. سرعتشون ۱/۲۵۰ سرعت هدایت نورون بزرگ و ۱/۱۰ سرعت هدایت عضله اسکلتی است.

دوره‌ی تحریک ناپذیری عضله قلب

دوره‌ای که عضله قلب در پتانسیل عمل به سر می‌برد، تحریک جدیدی را نمی‌پذیرد و هر وسوسه‌ای را رد می‌کند. دوره‌ی تحریک ناپذیری مطلق می‌گویند و دقیقاً برابر زمان پتانسیل عمل در دهلیزها (۰/۱۵ S) و بطن‌ها (۰/۲۵ - ۰/۳ S) می‌باشد. در پایان این مدت هم، دوره‌ی تحریک ناپذیری نسبی را حدود ۰/۵ S داریم که فقط تحریک‌های خیلی قوی، ممکن است یک تکانی به عضله بدهند!

مزدوج شدن تحریک با انقباض در عضله قلبی (Excitation-contraction coupling):

یعنی به دنبال هر پتانسیل عمل، انقباضی در عضله قلبی ایجاد شود. در عضله اسکلتی این روند وابسته به کلسیم داخل سلولی (شبکه‌ی سارکوپلاسمی) بود، ولی عضله قلبی علاوه بر کلسیم داخل سلولی، به مقدار خیلی بیشتری به کلسیم خارج سلولی وابسته است. با رسیدن پتانسیل عمل، این پتانسیل با T توپول‌ها به داخل سلول می‌رسد و باعث رهایی کلسیم از شبکه‌ی سارکوپلاسمی شده، علاوه بر این خود T توپول نیز مقدار زیادی کلسیم را وارد سلول می‌کند. می‌دونی چرا عضله قلبی اینقدر وابسته به اجنبیه؟! اول اینکه خب شبکه‌ی سارکوپلاسمی قلبی به گستردگی اسکلتی نیست و دوم اینکه T توپول‌های قلبی در هدایت و ذخیره‌ی کلسیم خارج سلولی تواناتر هستند. یعنی قطری پنج برابر و به همین ترتیب حجمی ۲۵ برابر T توپول اسکلتی دارند؛ ضمناً داخل آن‌ها موکوپلی ساکاریدهایی با بار منفی قرار دارد که امکان ذخیره‌ی کلسیم خارج سلولی را می‌دهد.





در پایان کفه‌ی پتانسیل عمل قلب، ورود Ca^{2+} ناگهانی متوقف می‌شود و کلسیم‌هایی که داخل سلول هستند باید از سیتوزول خارج شوند که دو راه دارند. یا با کمک پمپ کلسیم (Ca^{2+} ATPase) به داخل شبکه‌ی سارکوپلاسمی و یا با کمک معاوضه گر سدیمی کلسیمی و همکاری پمپ Na^+/K^+ ATPase به خارج سلول هدایت می‌شوند. انقباض عضله‌ی قلبی چند هزارم ثانیه بعد از شروع پتانسیل عمل شروع و چند هزارم ثانیه بعد از پایان آن، تمام می‌شود. شکل رو ببین بعدش تست رو بزن.

🍎 با مهار پمپ سدیم - پتاسیم سرعت فعالیت کدام یک کاهش می‌یابد؟

⌚ ناقل گلوکز (GLUT)

⌚ پمپ کلسیم Ca^{2+} ATPase

⌚ ناقل اوره

⌚ معاوضه گر سدیم - کلسیم

چرخه‌ی قلبی: به اتفاقاتی می‌گوییم که از اول یک ضربان قلب تا اول ضربان بعدی می‌افتد. هر چرخه با ایجاد خودبخودی یک پتانسیل عمل در گره سینوسی دهلیزی آغاز می‌شود. چرخه‌ی قلبی از دو مرحله‌ی سیستول و دیاستول قلبی تشکیل شده. بدیهی است که هرچه تعداد ضربان قلب در دقیقه بیشتر شود، مدت هر چرخه کوتاه‌تر می‌شود. با کوتاه‌تر شدن مدت چرخه‌ی قلبی، مدت زمان سیستول و دیاستول هم کوتاه‌تر می‌شود. که البته قلب بیشتر زمان استراحتش را کم می‌کند و تأثیر کوتاهی چرخه بر دیاستول بیشتر است. با این حساب مدت زمان هر چرخه‌ی قلبی، عکس تعداد ضربان قلب در دقیقه است. یعنی اگر قلب ۷۲ بار در دقیقه بزند مدت هر چرخه‌ی قلبی ۷۲/۱ دقیقه است.

دهلیزها خون رو از عروق اصلی دریافت می‌کنن. ۸۰٪ این خون دریافتی بدون هیچ فشار فشوری و یـــــژژژ می‌ریزه به بطن‌ها. ۲۰٪ باقی‌مونده هم با انقباض دهلیزها وارد بطن‌ها میشه. البته این ۲۰٪ توی فعالیت‌های عادی خیلی لازم نیست. بیشتر واسه فعالیتای سنگین لازمش داریم 🏋️

منحنی فشار دهلیزها

منحنی فشار دهلیزی از سه موج تشکیل شده است. حتماً به دو تا شکلی که میذارم دقت کن 📈📈 این قسمت محبوب دل طراحاست.

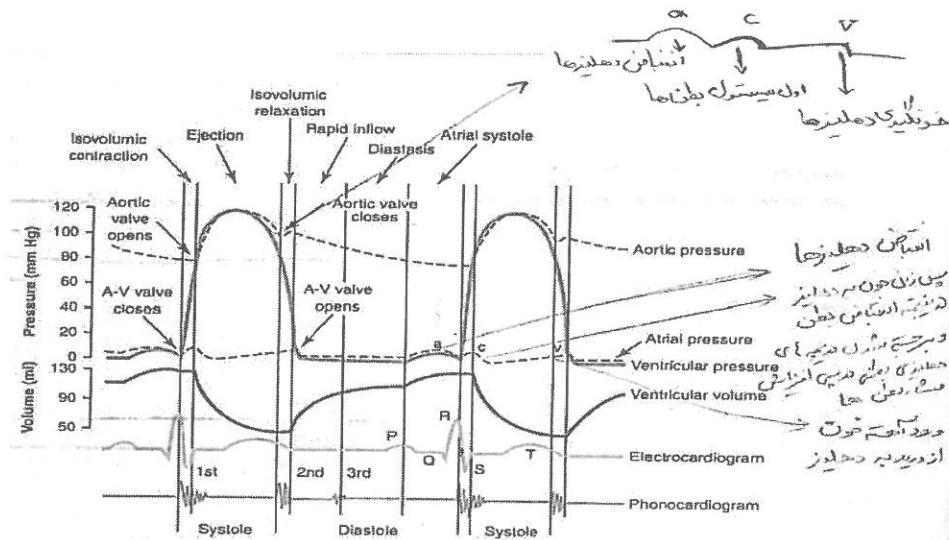
a ← ناشی از انقباض دهلیزهاست

c ← ناشی از برجسته شدن دریچه‌های دهلیزی - بطنی به داخل دهلیزها و کمی هم برگشت خون با انقباض بطن‌ها به داخل دهلیزهاست (در شروع انقباض بطن‌ها)

V ← ناشی از ورود خون از وریدها به درون دهلیزهاست (در اواخر پایان انقباض بطن‌ها که هنوز دریچه‌های دهلیزی بطنی بسته اند). شکل رو ببین.

عملکرد پمپ گونه‌ی بطن‌ها

پیش‌شدن بطن‌ها در جریان دیاستول



خون‌گیری بطن‌ها بعد از پایان سیستول و افت فشار داخل بطنی در سه مرحله رخ می‌دهد. در یک سوم ابتدایی دیاستول، پر شدن سریع بطن‌ها (Rapid filling of ventricles) را داریم که به علت افت فشار بطنی و فشار بالاتر دهلیزها، دریچه‌های دهلیزی بطنی باز و خون با فشار و سریع داخل بطن می‌شود. در یک سوم میانی دیاستول مقدار کمی خون به طور مستقیم از ورید به دهلیز و سپس به بطن‌ها می‌ریزد که به این مرحله دیاستاز می‌گوییم. تا اینجا کار ۸۰٪ خونی را که اول فصل گفتیم بدون فشار وارد بطن کردیم. در یک سوم آخر هم با انقباض دهلیزها، ۲۰٪ باقیمانده وارد بطن می‌شود.

تخلیه‌ی بطن‌ها

سیستول بطن‌ها در سه مرحله (با تخفیف چهارتا) انجام می‌شود.

۱- **انقباض ایزوولمیک (ایزومتریک):** در این مرحله بطن‌ها بیشترین مقدار خون را دارند. تمام دریچه‌های قلبی بسته است و هیچ حجمی از خون خارج نمی‌شود. فقط از زمان بسته شدن دریچه‌های دهلیزی بطنی به مدت حدودی دو تا سه صدم ثانیه، فشار داخل بطنی افزایش می‌یابد تا زمانی که بر فشار ۸۰ mmHg آئورت غلبه یابد و بتواند دریچه‌های آئورتی و پولمونی را باز کند.

۲- **تخلیه ی بطن:** اینجا فشار بطن چپ به اندکی بالاتر از ۸۰ mmHg و بطن راست اندکی به بالاتر از ۸ mmHg رسیده است و زورش به باز کردن دریچه های خروجی قلب می رسد. تخلیه در دو مرحله ی سریع و آهسته (Rapid and Fast ejection) صورت می گیرد. در یک سوم ابتدایی سیستول، ۷۰٪ خون سریع و در دو سوم انتهایی ۳۰٪ باقی مانده خیلی آهسته تخلیه می شود.

۳- استراحت ایزوولمیک (ایزومتریک): مرحله‌ی آخر سیستمول است که دوباره تمامی دریاچه‌ها بسته هستند و به مدت سه تا شش صدم ثانیه فشار داخلی بطن کاهش می‌یابد تا بتواند آماده‌ی باز شدن دریاچه‌های دهلیزی بطنی و خون‌گیری در دیاستول بعدی شود. دقت کن که این مرحله از مرحله‌ی اول طولانی‌تره.



فرمول‌های چرخه‌ی قلبی

حجم پایان دیاستولی ⇨ حجم بطن‌ها در پایان دیاستول و خون‌گیری ⇨ معمولاً حدود ۱۱۰-۱۲۰ ml.

حجم پایان سیستولی ⇨ حجم بطن‌ها در آخر سیستول و انقباض ⇨ معمولاً حدود ۴۰-۵۰ ml.

حجم ضربه‌ای ⇨ حجمی که با هر ضربان (سیستول) از قلب خارج می‌شود. در واقع تفاوت دو تا حجم بالا ضربدر دو چون دوتا بطن داریم! ⇨ ۱۵۰ ml

کسر تخلیه ⇨ نسبتی از حجم پایان دیاستول که تخلیه می‌شود ⇨ معمولاً ۶۰٪

$$\text{Ejection fraction (کسر تخلیه)} = \frac{\text{حجم ضربه‌ای}}{\text{حجم پایان دیاستولی}} = \frac{70}{120} \times 100 = 60\%$$

🍏 اگر حجم پایان دیاستولی ۲۰۰ میلی‌لیتر و حجم پایان سیستولی ۵۰ میلی‌لیتر باشد کسر تخلیه چند درصد است؟

۷۵ %

۱۵۰ %

۲۵ %

۵۰ %

🍏 حجم بطن در کدام یک از مراحل دوره‌ی قلبی در بیشترین مقدار می‌باشد؟

🕒 تخلیه‌ی بطنی

🕒 شل شدن ایزولومیک

🕒 انقباض ایزولومیک

🕒 دیاستازیس

عملکرد دریچه‌ها

دریچه‌های قلبی به شکل پاسیو و با توجه به گرادیان فشاری که به آن‌ها وارد می‌شود، باز و بسته می‌شوند. لت‌های دریچه‌های دهلیزی بطنی با کمک طناب‌های وتری به عضلات پاییلاری متصل‌اند که باعث می‌شوند در حین انقباض بطن‌ها، لت‌ها به داخل دهلیز برنگردند. اگر این عضلات آسیب ببینند، نارسایی دریچه‌ی قلبی ایجاد می‌شود و با هر بار انقباض بطن‌ها مقداری خون به عقب و سمت دهلیز پس می‌زند. دریچه‌های آئورتی‌ریوی محکم‌تر و سریع‌تر از دهلیزی بطنی‌ها باز و بسته می‌شوند. دهانه‌ی باریک‌تری دارند و با هیچ طنابی هم حمایت نمی‌شوند، پس بیشتر در معرض آسیب مکانیکی هستند. با همین منطق می‌توان صداهای قلبی را توجیه کرد. صداهای قلبی موقع بسته شدن دریچه شنیده می‌شوند. صدای اول حین بسته شدن دریچه‌ی دهلیزی بطنی به صورت یک صدای آرام و طولانی شنیده می‌شود. صدای دوم مربوط به بسته شدن دریچه‌ی آئورتی‌ریوی است و به صورت یک صدای بلند، محکم و به مدت کوتاهی شنیده می‌شود.

☑ تغذیه‌ی قلب توسط عروق کرونر انجام می‌شود و حداکثر خون داخل عروق کرونر در زمان دیاستول قلبه که فشار از روی عروق قلب برداشته می‌شود.

فشار آئورت

با تخلیه‌ی خون بطن‌ها، فشار آئورت از ۸۰ mmHg در دیاستول به فشار سیستولی ۱۲۰ mmHg می‌رسد. تیزهوشا این سؤال براشون پیش میاد که چرا فشار آئورت مثل فشار داخل بطن موقع دیاستول به صفر نمی‌رسد و حدود هشتاد باقی می‌مونه؟ چون دیواره‌ی آئورت ارتجاعیه و می‌تونه فشار رو توی خودش ذخیره کنه. منحنی فشار پولمونری هم عیناً کپی آئورته با این تفاوت که

فشار سمت راست قلب همیشه کمتر از چپ (حدوداً ۱/۶ فشار آئورت). در منحنی فشار آئورت بعد از بسته شدن دریچه‌ی آئورتی در اواخر سیستول یک دندان (Incisura) ایجاد میشه که به خاطر برگشت خون به عقب و سمت دریچه است.

کار قلبی

کار قلب صرف دو مورد می‌شود

۱. بخش اعظم آن صرف راندن خون از وریدهای کم‌فشار به شریان‌های پرفشار می‌شود که این کار را «کار حجم فشار» می‌نامند.

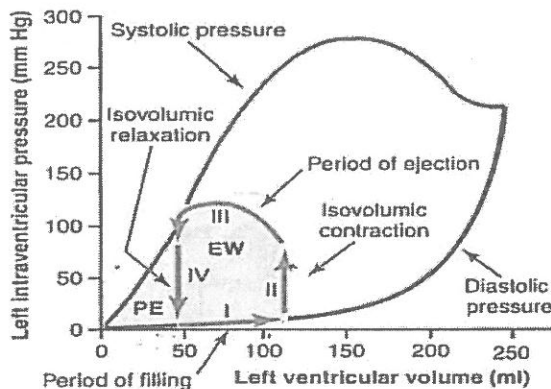
۲. بخش کوچکی از آن صرف سرعت بخشیدن به عبور خون از دریچه‌های ریوی و آئورتی و در واقع ایجاد انرژی جنبشی در جریان خون عبوری می‌شود.

با توجه به این که نیروی پس‌بار بطن چپ (فشار سیستولیک بطن چپ) بیشتر از بطن راست است، پس کار خارجی بطن چپ هم شش برابر بیشتر از کار خارجی بطن راست است. چن‌بار سؤال دادن علت بیشتر بودن میزان کار بطن چپ نسبت به بطن راست چیست؟

پیش‌بار و پس‌بار

به فشار پر شدن بطن در پایان دیاستول، **پیش‌بار** گفته می‌شود که در واقع میزان کشیدگی عضله‌ی قلب ابتدای انقباض بطن‌هاست. فشاری که بطن‌ها برای تخلیه باید بر آن غلبه کنند **پس‌بار** گفته می‌شود و در واقع همان سیستول است.

♥ به نظرت قلب انرژی این همه جنب و جوش رو از کجا میاره؟! اکسیداتیو چربی، بقیه هم از لاکتات و گلوکز تامین میشه، پس قلب بیشتر چربی سوزه!



نمودار حجم-فشار یک چرخه‌ی قلب: این نمودار با توضیحات مربوط به سیستول و تخلیه‌ی بطنی است و در چهار مرحله تفسیر می‌شود.

۱- **مرحله‌ی پرشدن و خون‌گیری بطن:** در این مرحله فشار بطنی از صفر به پنج می‌رسد و حجم خون بطنی از ۴۵ به ۱۱۵ افزایش می‌یابد.

۲- **مرحله‌ی انقباض ایزوولمیک:** گفتیم در این مرحله حجم خون ثابت و فشار به اندکی بالاتر از فشار آئورتی و ۸۰ mmHg افزایش می‌یابد.

۳- **مرحله‌ی تخلیه:** در این مرحله فشار همچنان افزایش می‌یابد تا در انتهای آیین مرحله به حدود ۱۲۰ mmHg می‌رسد. در این مرحله ۷۰ میلی‌لیتر خون در دو مرحله‌ی سریع و آهسته تخلیه می‌شود.

۴- **استراحت ایزوولمیک:** در انتهای این مرحله فشار به صفر می‌رسد و حجم هم در کل این مرحله ثابت و حدود ۴۵ میلی‌لیتر است. ☒ در مراحل ایزوولمیک همه‌ی دریچه‌ها بسته هستند.



کار برون‌ده قلب برابر است با مساحت زیر منحنی حجم فشار. پس هرچی مساحت بیشتر باشه، کار برون‌ده و فعالیت قلب بیشتر میشه.

تغییرات منحنی

اگر خون بیشتری از قلب خالی شه ← منحنی به چپ میره.

اگر قلب زیادی از خون پر بشه ← منحنی به راست میره.

اگر قلب فشار بیشتری بیاره ← منحنی بالا میره.

صداهای قلبی

چارتا صدای قلبی داریم: ♪

۱. صدای اول ♪ صدای بسته شدن دریچه‌های دهلیزی بطنی (هنگام انقباض بطن‌ها) که فرکانس این صدا کم ولی نسبتاً طولانی می‌باشد.

۲. صدای دوم ♪ صدای بسته شدن دریچه‌های آئورتی و پولمونی (در پایان سیستول) که فرکانس آن از اولی بیشتر ولی مدتش کمتر است.

۳. صدای سوم ♪ هم‌زمان با پر شدن سریع بطن‌ها در اثر ارتعاش جدار بطن‌ها (در آخر ۱/۳ اول دیاستول)

۴. صدای چهارم ♪ به خاطر انقباض دهلیزها و ارتعاشی که به دنبالش در بطن‌ها ایجاد می‌شود.

از قدیم گفتن به صدای قلبت گوش بده. گوش دادی؟ چارتا صداش تند تند داره می‌گه دو... ست... دا... رم... دو... ست... دا... رم... متأسفانه قلب آدمم دیگه راس نمی‌گه.

☑ صدای اول و دوم در فرد سالم واضح شنیده میشن، ولی صداهای سوم و چهارم پاتولوژیک‌اند. صدای ۳ رو در بچه‌ها و مریض‌هایی که برون‌ده قلبی بالا دارن به دشواری می‌شنوی ولی صدای چهارم رو اگه شنیدی از دو حالت خارج نیست یا شما پزشک عزیز توهم زدی، یا واقعاً طرف بیمار!

تنظیم عملکرد قلب

قلب با دو سیستم تنظیم می‌شود.

۱. خود تنظیمی قلب.

۲. اعصاب اتونوم و تأثیر آن بر روی قدرت و سرعت ضربان قلب.

تنظیم ذاتی قلب یا مکانیسم فرانک استارلینگ به این معناست که در محدوده‌ی فیزیولوژیک هرچه خون بیشتری وارد قلب شود، کشیدگی بیشتر می‌شود و قدرت پمپ قلبی بیشتر می‌شود. این سیستم با دو مکانیسم قدرت قلب را افزایش می‌دهد. هرچه کشیدگی عضله‌ی قلب بیشتر شود، اک틴 و میوزین هم بهتر هم‌پوشانی می‌کنند و از طرفی دهلیز راست هرچه بیشتر کشیده شود باعث فعال شدن یک سری گیرنده‌های کششی (Stretch receptors) می‌شود و یک نیروی کمکی هم اضافه می‌شود. این دو مورد با هم باعث افزایش قدرت انقباض قلب به اندازه‌ی ۱۰-۲۰ درصد می‌شود. البته اگر بخوام منصف باشم باید بگم که

اثر هم‌پوشانی اکتین و میوزین بیشتر از گیرنده‌های کششیه؛ ولی چه کنم که منصف نیستم.

اثر اعصاب اتونوم بر قدرت و سرعت ضربان قلب: از اونجایی که این قسمت رو در ادامه می‌خوام کامل برات بگم الان فقط یه کوچولو اشاره می‌کنم ☞

اعصاب سمپاتیک ← فیبرهای آن در همه‌ی قلب پخش است ← افزایش قدرت و ضربان قلب
اعصاب پاراسمپاتیک ← فیبرهای آن بیشتر در دهلیزها حضور دارد ← کاهش ضربان قلب و کمی کاهش قدرت انقباضی (بیشتر قدرت انقباضی قلب مربوط به بطن‌هاست).

تأثیر پتاسیم بر قلب ☞ پتاسیم یون مثبتی است که با زیاد شدن آن پتانسیل استراحت غشا به صفر نزدیک‌تر می‌شود. پس پتاسیم اضافی باعث شل شدن و اتساع قلب و کاهش ضربان قلب می‌شود که در موارد شدید افزایش پتاسیم هدایت تکانه از دهلیز به بطن هم مختل می‌شود. میگن پتاسیم اصالتاً شیرازه!

تأثیر کلسیم روی قلب ☞ زیاد شدن یون کلسیم دقیقاً برعکس پتاسیم عمل می‌کند و باعث افزایش قدرت انقباضی قلب می‌شود.

تأثیر دمای بدن روی قلب ☞ با یه مثال ساده بررسی می‌کنم. یه آدم تب‌دار رو با یه آدم سالم مقایسه کن. کردی؟ باریکلا. کدوم قلبش تندتر می‌زنه؟ دلش اینه که با افزایش دما، نفوذپذیری غشا به یون‌ها زیاد شده و خود تحریکی قلب زیاد میشه. ☒ اگر این افزایش دما طولانی بشه، در ابتدا افزایش ضربان قلب رو داریم ولی بعد از یه مدت قلب به علت کاهش متابولیسم خسته میشه، میگه ولم کن عاموو! حال داریا!! و برادی کارد میشه.

دستگاه تحریکی هدایتی قلب

دستگاه تحریکی هدایتی قلب ۵ جزء داره ☞

۱. گره سینوسی دهلیزی (SA) ☞ ایجاد خودبخودی ریتم قلبی
۲. راه‌های بین‌گره‌ی ریتم رو میده جز بعدی!! (به گره AV)
۳. گره دهلیزی بطنی (AV) ☞ ریتمی که از SA رسیده رو می‌گیره و با اندکی تأخیر به بطن‌ها می‌رسونه.
۴. دسته‌ی AV ☞ هدایت ریتم از دهلیز به بطن رو برعهده داره.
۵. فیبرهای پورکنز ☞ کل قلب رو منقبض می‌کنه.

۱. **گره سینوسی دهلیزی (SA)** ☞ هر دو تا گره مثل بچه‌های خوب اول صف (تو دهلیز راست) و پشت سوراخ‌ها نشستن، گره SA مثل دکمه‌ی صاف و بیضی پشت، بالا و یه ذره خارج‌تر از محل سوراخ اجوف فوقانی و گره AV هم دقیقاً پشت دریچه‌ی سه‌لته قرار گرفته. گره SA مجلس‌گردون قلبه! یعنی تمرکزش بر ایجاد تکانه‌ی جدید و به همین دلیل اصلاً فیبر انقباضی نداره. سلول‌های گره SA نفوذپذیری بالایی به سدیم دارن و به همین دلیل پتانسیل استراحت مثبت‌تری دارن و بین ۵۵- تا ۶۰- میلی‌ولت هست. البته این پتانسیل یه دلیل دیگه هم داره؛ اونم این‌که پتانسیل عمل این گره به جای کانال‌های سریع سدیمی، وابسته به کانال‌های آهسته‌ی کلسیمی‌سدیمی هست که باعث میشه شیب پتانسیل عمل این سلول‌های گره، کمتر از میوفیبریل‌های عضله‌ی بطنی باشه.



حالا بگو بینم عمو جون SA چه جوری خودتحریکی میده؟

غشا نسبت به سدیم نفوذپذیرتره و سدیم تندتند وارد میشه تا پتانسیل غشا میرسه به -40 (آستانه تحریک)، کانال‌های کلسیمی سدیمی آهسته باز میشن که با ورود Na^+ و Ca^{2+} به داخل، پتانسیل عمل ایجاد میشه. 0.1 تا 0.15 ثانیه بعد، کانال‌های کلسیمی سدیمی بسته میشن و کانال‌های پتاسیمی باز میشن تا با خروج پتاسیم، غشا به پتانسیل استراحت برگرده.

۲. راه‌های بین‌گره‌ای و نوار بین‌دهلیز قدامی ☞ تکانه‌ای ایجاد شده باید کل دهلیز رو بگیره. سلول‌های گره اول مستقیماً میوفیبریل‌های دهلیز رو تحریک می‌کنن. تکانه توسط نوار بین‌دهلیزی قدامی به دهلیز چپ می‌رسه و توسط راه‌های بین‌گره‌ای قدامی، خلفی و میانی به گره AV می‌رسه. تکانه توی میوفیبریل با سرعت 0.3 s/m و توی راه‌های بین‌گره‌ای و نوار بین‌دهلیزی قدامی با سرعت 1 تا 3 s/m هدایت میشه.

۳. گره دهلیزی - بطنی (AV) ☞ با ایجاد تأخیر تحریک رو به بطن‌ها می‌رسونه. رسیدن تحریک از گره اول به دوم 0.03 ثانیه طول می‌کشه. توی خود گره AV 0.09 ثانیه تأخیر داریم و ورود به بخش نافذ AV هم 0.04 ثانیه طول می‌کشه. پس 0.13 ثانیه توی سیستم AV تأخیر داریم و کلاً 0.16 ثانیه طول می‌کشه تا هدایت از SA برسه به نوک پورکنر. همه‌ی این تأخیرها سه تا دلیل داره:

☞ پتانسیل غشای گره AV منفی‌تره

☞ سلول‌هاش کوچک‌ترن

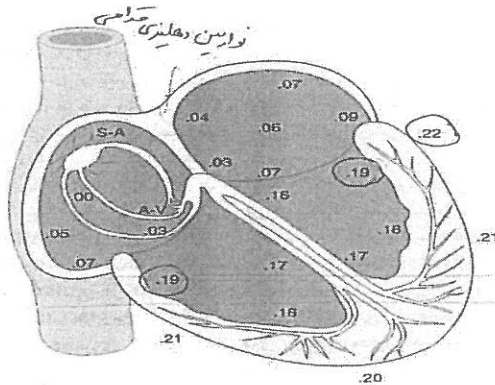
☞ اتصالات شکاف‌دار کمی دارن که تبادل یونی رو کندتر می‌کنه.

۴. دسته‌ی دهلیزی بطنی ☞ بالا گفتمش.

۵. فیبرهای پورکنر ☞ خب رسیدیم به آخر مسیر تقریباً. این پورکنرها کارشون هدایت ایмпالس به صورت یک طرفه از دهلیز به بطنه. برای همین منظور بزرگن و پتانسیل عمل رو با سرعت $1/5$ تا 4 s/m منتقل می‌کنن. این سرعت بالا به علت تعداد زیاد اتصالات شکاف‌دار و تخصصی بودن سلول‌های پورکنر در هدایت. از این خبرچینان که فوراً خبر رو به کل قلب منتشر می‌کنن. ☑ کل زمانی که طول می‌کشه تا ایмпالس از اولین شاخه‌ی پورکنری برسه به آخرین سلول عضله‌ی قلبی $0.3/0$ الی $0.6/0$ ثانیه است. $0.3/0$ ثانیه اول برای داخل خود پورکنر، $0.3/0$ ثانیه بعدی هم برای اینکه از اندوکارد برسه به پری‌کارد، یعنی کل عضله‌ی قلب رو بگیره.

Pace maker اصلی قلب گره SA هست (تولید $70-80$ ضربان در دقیقه). با این حال گره AV و پورکنر هم در صورت نیاز می‌تونن تکانه ایجاد کنن. ولی در حالت عادی چون به تعداد کمتری می‌تونن ضربان ایجاد کنن (به ترتیب 40 تا 60 بار و 15 تا 40 بار) گره سینوسی ضربان‌ساز اصلی قلب می‌شه.

ضربان‌ساز نابجا یا Ectopic pace maker: اگر جایی در قلب زودتر و سریع‌تر از گره سینوسی دهلیزی دست به کار بشه و تکانه ایجاد کنه و یا مسیر هدایت تکانه از گره SA به AV مسدود باشه یا مسیر قطع بشه، یه ضربان‌ساز نابجا قد علم می‌کنه تا در حد توانش این کمبود رو جبران کنه.



مسیر هدایت تکانه در قلب: ایجاد سیگنال در گره SA ← پخش شدن در کل دهلیز ← انقباض دهلیزها ← رسیدن تحریک به گره AV ← تأخیر در گره ← رسیدن تحریک به دسته‌ی دهلیزی بطنی (در سپتوم بین بطنی) ← انتقال تحریک با فیبرهای پورکنژ (سرعت بالا) ← انتقال تحریک در تمام سطح اندوکاردی بطن‌ها ← رسیدن به سطح اپی‌کاردی.

✓ با رسیدن تحریک به دسته دهلیزی بطنی، سمت چپ سپتوم بین بطنی زودتر دیپولاریزه می‌شود.

🍏 بیشترین زمان هدایت پیام الکتریکی مربوط به کدام بخش قلب می‌باشد؟

⌚ گره دهلیزی بطنی

⌚ گره سینوسی - دهلیزی

⌚ فیبرهای پورکنژ

⌚ فیبرهای بین گرهی در دهلیز

اثرات سیستم اتونوم بر قلب

گفتیم که سمپاتیک چون در کل قلب پخش هست، هم در کنترل ضربان و هم قدرت پمپ قلبی دست دارد. ولی پاراسمپاتیک بیشتر در دهلیزها و گره‌های سینوسی دهلیزی و دهلیزی بطنی حضور دارد، پس بدیهی است که تأثیر آن بیشتر بر روی ضربان قلب است.

تأثیر پاراسمپاتیک (واگ) ☹️ با ترشح استیل‌کولین نفوذپذیری غشا به خروج پتاسیم بیشتر شده و پتانسیل غشا منفی‌تر می‌شود. در نتیجه با کاهش تحریک‌پذیری گره سینوسی دهلیزی و سرعت تولید و انتقال تکانه به بطن‌ها، خودتحریکی قلب را سخت‌تر می‌کند.

تأثیر سمپاتیک ☺️ با ترشح نوراپی‌نفرین سوراخ‌های غشا بازتر شده و تعداد بیشتری سدیم و کلسیم وارد سلول می‌شوند. با ورود سدیم پتانسیل غشا مثبت‌تر شده و هدایت و خودتحریکی راحت‌تر صورت می‌گیرد. کلسیم هم قدرت انقباضی قلب را افزایش می‌دهد.

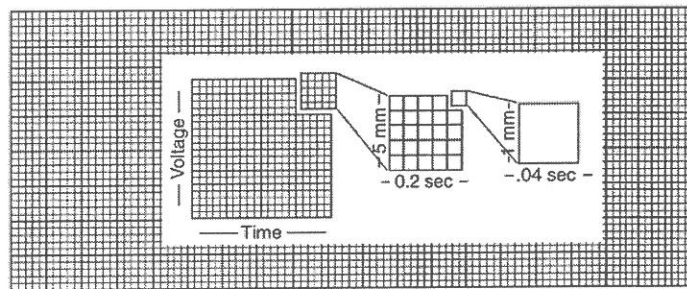
الکتروکاردیوگرام یا نوار قلب

تا اینجا فهمیدیم که قلب به تلمبه‌ست که با انقباض خون رو در بدن به گردش در میاره و فعالیت خودش رو مدیون تحریکات خودبخودی الکتریکی سلول‌ها به خصوص گره SA هست. اینم یاد گرفتیم که گره SA در دهلیز راست تحریک رو شروع می‌کنه و موج دیپولاریزاسیون - مثل افتادن یه سنگ توی برکه - اول همه‌ی دهلیزها و بعد با تأخیر بطن‌ها (ابتدا اندوکارد و در آخر اپی‌کارد) رو پوشش میده. منظور از دیپولاریزاسیون اینه که داخل سلول که پیش از این نسبت به غشا و خارج منفی بود، با رسیدن تحریک و ورود سدیم مثبت میشه و از اون طرف یون‌های مثبت از غشا وارد سلول میشن و بار غشا منفی میشه. این جریان از دهلیز راست یا قاعده‌ی قلب، سلول به سلول میره جلو تا برسه به رأس قلب که کمی به چپ منحرفه. ما قراره با الکتروکاردیوگرام بیرونی سلول‌ها رو ثبت کنیم نه درونی. بنابراین توی نوار قلب مسیر مثبت به منفی شدن پتانسیل غشای سلول‌ها رو بررسی می‌کنیم. حله؟!



حالا نوار قلب چیه؟! نوار قلب ثبت همین فعالیت الکتریکی قلب از راه پوسته و جریان الکتریکی ناشی از تحریک و مثبت شدن درون سلول‌ها و منفی شدن غشای سلول‌ها رو با الکترودهای پوستی ثبت می‌کنیم. در نوار قلب نرمال سه موج P، QRS و T ثبت میشه که به ترتیب دیپولاریزاسیون دهلیزها، دیپولاریزاسیون و ریپولاریزاسیون بطن‌ها هستن. اطلاعات مقدماتی هر نوار قلب شامل ایناست: ضربانش چقدره؟ محور قلب چه جوریه؟ و ... که در ادامه دونه دونه می‌فهمیم 😊

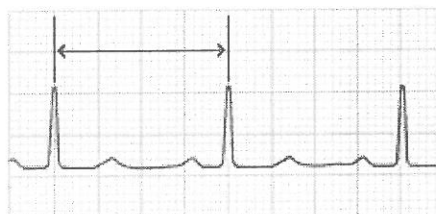
ورق ECG/ EKG یا نوار قلب: کاغذ نوار قلب یک خط‌کش مُدَرَجِه که محور X زمان و محور Y ولتاژ رو نشون میده. هر مربع بزرگ در محور X، ۰.۲ ثانیه و در محور Y ۰.۵ میلی‌ولته که از ۲۵ مربع کوچک تشکیل شده. پس هر مربع کوچک ۰.۱ میلی‌ولت و ۰.۰۴ ثانیه‌ست.



محاسبه‌ی تعداد ضربان قلب: هر جا نوار قلب دیدی، تعداد مربع‌های کوچک و بزرگ بین دو R در کمپلکس QRS رو بشمار و با یکی از دو فرمول زیر تعداد ضربان رو کشف کن! تعداد ضربان نرمال بین ۶۰ تا ۱۰۰ تا در دقیقه‌ست که کمترش میشه برادی کاردی و بیشترش رو میگیم تاکی کاردی.

$$\frac{300}{\text{تعداد مربع های بزرگ بین دو R}} = \text{ضربان قلب}$$

$$\frac{1500}{\text{تعداد مربع های کوچک بین دو R}} = \text{ضربان قلب}$$



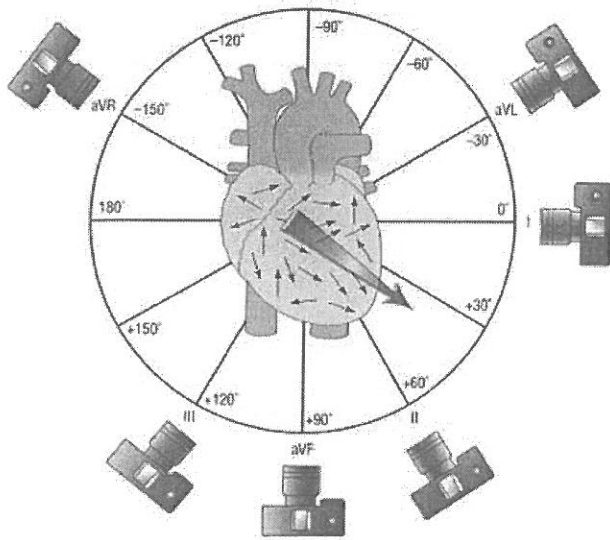
مثال

$$\text{Heart Rate} = \frac{300}{4} = 75 \text{ per minute}$$

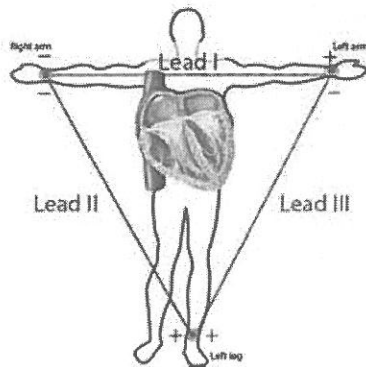
اشتقاق یا لیدهای الکتروکاردیوگراف

گفتیم برای ثبت نوار قلب باید از الکترودهای سطح پوست استفاده کنیم. برحسب اینکه الکتروود مثبت و منفی رو کجا قرار بدیم لیدهای متفاوتی خواهیم داشت. دو دسته لید اندامی و سینه‌ای داریم. قبلش یادآوری می‌کنم ➡ جهت جریان قلب از کجا به کجاست؟! از قسمت دیپولاریزه (دهلیز راست) به سمت قسمتی که هنوز تحریک نشده (رأس قلب). و چون با دیپولاریزاسیون غشا منفی میشه یعنی از سمت منفی به مثبت در قلب حرکت می‌کنه. پس اگر الکترودها رو جوری وصل کنیم که الکتروود منفی

نزدیک قسمت تحریک شده (منفی) و الکتروود مثبت نزدیک قسمت تحریک نشده (مثبت) قرار بگیره نوار قلبی با QRS مثبت خواهیم داشت که نشانگر اصلی دیپولاریزاسیون بطن‌هاست. در ثبت لیدها از سه اندام دست راست، دست چپ و پای چپ استفاده



می‌کنیم که سه گوشه‌ی قلب هستن. تا همین‌جا خودت حتماً به چیزایی در مورد محور قلب حدس زدی! محور قلب بُردار میانگین جهت‌داریه که جهت حرکت جریان دیپولاریزاسیون رو در قلب نشان میده که تا حالا شونصد بار گفتم از دهلیز راست به رأس قلبه. دونستن محور قلب به ما کمک می‌کنه ببینیم قلب داره جریان رو درست رد می‌کنه یا نه؟! نکته یه وقت سلول‌های هدایتی یا تحریکی از کار افتاده باشن و جریان منحرف بشه بره یه ور دیگه؟! یادت باشه که این ۱۲ لید مثل دوربین‌هایی هستن که از جهات مختلف از قلب عکس می‌گیرن به همین دلیل با هم کمی فرق دارن و هرکدوم زاویه‌ی متفاوتی از قلب رو نشون میدن. هر لید می‌گه من و قلب؛ یهویی!

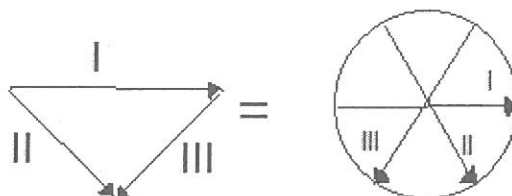


۱- **اشتقاق‌های اندامی:** شش لید اندامی داریم که سه تاشون دو قطبی و سه تاشون تک قطبی تقویت شده هستن. ما با کمک دو تا از این لیدها می‌تونیم محور میانگین قلبی رو بکشیم. اگه فکر کردی سخته یا یاد نمی‌گیری خیلی خودتو اذیت نکن. سؤالایی که ازش میاد راحت.

الف) اشتقاق‌های دو قطبی اندام‌ها: دو الکتروود رو به دو اندام وصل می‌کنیم. وقتی الکتروود منفی رو به دست راست و الکتروود مثبت رو به دست چپ ببندیم لید I افقی ثبت میشه. در لید II هم‌چنان الکتروود منفی رو به دست راست بستیم و الکتروود مثبت رو به

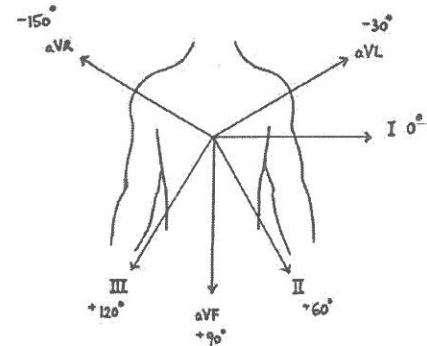
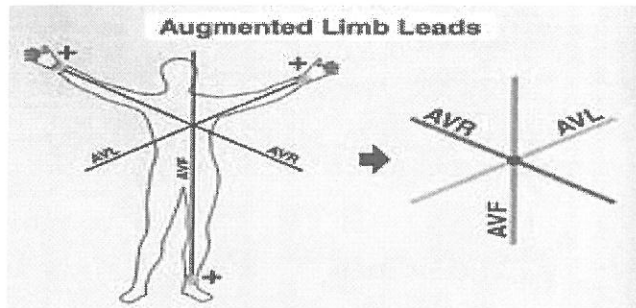
پای چپ می‌بندیم. در لید III الکتروود منفی رو به دست چپ و الکتروود مثبت رو روی پای چپ می‌بندیم. همونطور که دیدی مثل آقای آیت‌اللهون از سه گوشه‌ی قلب استفاده کردیم پس می‌تونیم یه مثلث دور قلب بکشیم. هر سه لید به صورت طبیعی QRS مثبت دارن. قانون آیت‌اللهون چی هست؟ جمع جبری پتانسیل دو لید از سه لید برابر است با پتانسیل لید سوم. برای مثال اگر پتانسیل لید I برابر مثبت ۰/۵ و لید III برابر مثبت ۰/۷ باشه، پس لید II برابر با مثبت ۰/۲.

برای رسم محور میانگین قلب باید بتونیم هر کدوم از لیدها رو از یک نقطه‌ی مرکزی رسم کنیم تا در نهایت با داشتن دو لید، بُردار میانگین قلب رو به دست بیاریم. با لید I و II که مشکلی نداریم فقط لید III رو باید همون‌جوری که تو دبستان یاد گرفتی برداری بذاری رو همون نقطه‌ی مرکزی فرضی.





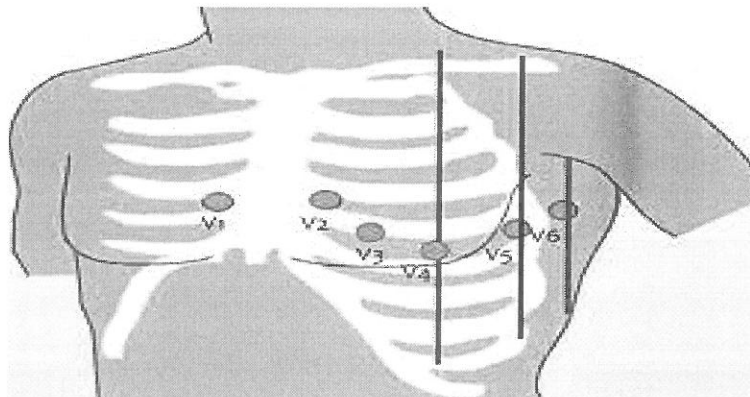
ب) اشتقاق‌های تک‌قطبی تقویت‌شده‌ی اندام‌ها: (aVF-aVL-aVR) در این سه لید از سه اندام قبلی استفاده میشه با این تفاوت که دو اندام به الکتروود منفی و یکی به مثبت وصل میشه. اسم اشتقاق هم برحسب اندامیه که به الکتروود مثبت وصله. اشتقاق aVR یعنی سر مثبت به دست راست، aVL سر مثبت به دست چپ و aVF یعنی سر مثبت به پای چپ وصل باشه. برای رسم فلش جهت‌دار نوکمون که معلومه به کدوم سمت، مبدأ هم وسط خطیه که ۲ جزء رو به هم وصل میکنه.



دو تا شکل بالا رو اگر یاد بگیری انگار کل نوار قلب رو یاد گرفتی. عکس سمت چپ خیلی ساده جهت جریان در سه لید تقویت‌شده‌ی اندامی رو نشون میده که در مقابلش مثل قبل هر سه را از همون نقطه مرکزی رسم کردیم. در شکل سمت راست هم هر شش تا لید اندامی رو می‌بینی که زاویه‌ی هر بردار نسبت به خط افق کنارش نوشته شده. اگه یادت باشه لید I در راستای افق به سمت دست چپ هست و زاویه‌ش صفره. لید aVF هم زاویه‌ی ۹۰ درجه داره.

۲- اشتقاق‌های قفسه‌ی سینه (جلوی قلبی):

شش لید قفسه‌ی سینه‌ای داریم از V۱ تا V۶. الکتروود مثبت به یکی از شش نقطه‌ی قلبی و الکتروود منفی هم به هر سه اندام قبلی وصل میشه. V۱ و V۲ به ترتیب راست و چپ استرنوم و هر دو QRS منفی دارند. چون نزدیک قاعده‌ی قلب هستند و زودتر دیپولاریزه میشن. V۳ و V۴ هم همگی مثبتن که جاشون رو توی شکل می‌بینی.



رسم محور قلبی: گفتیم که برای رسم محور قلب داشتن دو لید کافیه و باید لیدها رو از نقطه‌ی مرکزی قراردادی رسم کنیم.

✓ بُردار میانگین قلب طبیعی ۵۹+ درجه‌ست و اندکی متمایل به چپه (قلب هم دایورت کرده به چپ). یعنی دقیقاً مطابق با لید II. به همین دلیل همیشه با توجه به لیدهای I، II و aVF جهت بُردار رو می‌فهمیم. نفهمیدی؟ آقا ولش کن. خلاصه‌ی



موم این داستانا این جمله‌ست ☞ اگه نوارقلب دادن دستت یا توی سؤال پرسیدن جهتت چند درجه‌ست ببین این سه تا لید مثبتن یا منفی. مثل این سؤال ☞

🍏 جمع جبری ولتاژ کمپلکس QRS در دو لید I و aVF مثبت شده، زاویه‌ی قلب باید در چه حدودی باشد؟

⌚ -۱۲۰

⌚ +۱۲۰

⌚ -۵۰

👉 ⌚ +۵۰

انحراف محور در بیماری‌های بطنی

انحراف محور به چپ ☞ وقتی محور الکتریکی قلب در خلاف جهت عقربه‌های ساعت از +۵۹ درجه به سمت صفر و قبل از اون منحرف میشه.

توی چه شرایطی محور به چپ منحرف میشه؟ پایان بازدم عمیق، درازکش به پشت، افراد چاق و قد کوتاه (دیافراگم قلب رو به طرف بالا می‌کشه)، هیپرتروفی بطن چپ (به دلیل تنگی دریچه‌ی آئورت و ...) و بلوک شاخه‌ی چپ (LBBB).

انحراف محور به راست ☞ وقتی محور در جهت عقربه‌های ساعت (به سمت راست) منحرف میشه.

توی چه شرایطی محور به راست منحرف میشه؟ پایان دم عمیق، حالت ایستاده، افراد لاغر و قد بلند (قلب یکم میاد پایین)، هیپرتروفی بطن راست (به دلیل تنگی دریچه‌ی شریان ریوی، تترالوژی فالو یا نقص دیواره‌ی بین بطنی) و بلوک شاخه‌ی راست (RBBB).

محور قلب در موارد هیپرتروفی به دو علت منحرف میشه:

۱. هر طرفی که تپل‌تر میشه، پتانسیل بیشتری می‌سازه.

۲. سمت سالم زودتر دیپولاریزه میشه و بردار بزرگ از سالم به طرف محل هیپرتروفی ایجاد میشه.

ولتاژهای غیرطبیعی QRS:

☑ QRS بلند رو در موارد هیپرتروفی قلب داریم.

☑ QRS کوتاه در سه حالت ایجاد میشه (e PPe I) ☞

☞ انفارکتوس قدیمی ← infarction

☞ تجمع مایعات در حفرات پریکارد و پلورا ← Pericardial and pleural effusion. تجمع آب و مایع نمی‌ذاره تحریک به پوست برسه

☞ آمفیزم ریوی ← emphysema

☑ QRS طولانی: QRS ی که بیشتر از زمان طبیعی (۰,۰۶ تا ۰,۰۸ ثانیه) طول می‌کشه و دو دلیل اصلی داره:

ا) هیپرتروفی بطن‌ها ☞ علاوه بر QRS طول کشیده (تا ۰,۱۲ ثانیه) باعث انحراف محور قلب به سمت هیپرتروفی میشه.

ب) بلوک پورکنتر ☞ علاوه بر QRS طول کشیده (۰,۱۴ ثانیه و یا بیشتر) باعث انحراف محور قلب به سمت بلوک میشه.

☑ QRS عجیب غریب (Bizarre): به دلایل زیر ایجاد می‌شه ☞



۱. قلب زخم بشه و بافت Scar جاش بیاد.

۲. بلوک شاخه‌ای رخ بده (شکل QRS توی لیدها ۲ یا ۳ شاخه میشه) حالا ببر پایین دو تا تست بزن

🍏 چنانچه موج R در لید شماره ۳ نوار قلبی به صورت دو شاخه دیده شود کدام گزینه محتمل تر است؟

Ⓐ بلوک شاخه‌ای چپ ~~✗~~ Ⓑ هایپرتروفی بطن چپ

Ⓒ بلوک کامل (درجه ۳) دهلیزی بطنی Ⓓ بلوک درجه ۲ دهلیزی بطنی

🍏 در نوار قلب یک بیمار ۶۵ ساله محور الکتریکی ۱۲۰ درجه و طول مدت کمپلکس QRS ۰.۱۸ ثانیه محاسبه شده است. تشخیص احتمالی چیست؟

Ⓐ تنگی دریچه‌ای آئورت Ⓑ تنگی دریچه‌ای ریوی

Ⓒ بلاک شاخه‌ای چپ Ⓓ بلاک شاخه‌ای راست ~~✗~~

جریان ضایعه: گاهی اوقات یه صدمه‌ای جانسوزی به یه نقطه قلب وارد میشه که باعث میشه اونجا دیولاریزه بمونه و بقیه جاها ریولاریزه بشن و عادی باشن، این حالت باعث میشه اون محل آسیب دیده به بقیه‌ی جاهای قلب موج بفرسته. دلایل این ضایعه همه پاتولوژیکن: تروما، عفونت و ایسکیمی موضعی.

نقطه‌ی J: نقطه‌ی صفر مرجع برای بررسی جریان ضایعه‌ست. جایی که QRS تموم میشه، یک خط صاف بعد از اون وجود داره که J point رو نشون میده. یعنی موقعی که همه جای قلب دیولاریزه شده و جریانی برقرار نیست.

اختلالات موج T

در حالت عادی موج T در همه‌ی لیدها مثبت‌ه ولی در سه حالت غیرطبیعی میشه

🍏 تأخیر در دیولاریزاسیون بطن‌ها که موج T عکس قطبیت QRS رو نشون میده (اگه QRS بالا باشه، T میاد پایین)

🍏 داروی دیژیتال مصرف کنیم که موج T وارونه یا دوفازی میشه (داروی دیژیتال مثل دیگوکسین که واسه مریضای قلبی استفاده میشه.)

🍏 ایسکیمی خفیف رخ بده که موج T در هر سه لید استاندارد منفی میشه. پس فردا یادت باشه اگه دکتر شدی توی اورژانس واست مریض قلبی آوردن حتماً توی نوارقلبش دنبال T invert بگردی. می‌تونه بهت بگه مریض داره سخته می‌کنه!

آریتمی‌های قلبی

ریتم‌های سینوسی غیرطبیعی

✓ **تاکی‌کاردی (ضربان < 100)** که در دمای بالا، تحریک سمپاتیک (در خون‌ریزی‌ها) و مسمومیت قلبی ایجاد میشه. البته قبلاً هم گفتم که در دمای بالای طول کشیده بعد از تاکی‌کادی، خستگی قلبی و کاهش ضربان داریم.

✓ **برادی‌کاردی (ضربان < 60)** که در ورزشکاران و تحریک واگ داریم.

قلب ورزشکارا خون زیادی پمپ می‌کنه، شاخه‌های شریانی پر خون میشن که با رفلکس گردش خون باعث کاهش ضربان قلب میشه.

در سندرم سینوس کاروتید، تحریک زیاد این سینوس باعث میشه که هی واگ تحریک بشه و ضربان قلب رو کاهش بده.

بلوک‌های قلبی

از اول مسیر هدایتی شروع می‌کنیم، دونه دونه بلوک‌ها رو می‌گیریم:

(۱) بلوک سینوسی دهلیزی: تو اسمش هست دیگه (دهلیزی) ♪

موج P دهلیزی حذف میشه (چون SA بلوکه) ——— ادامه‌ی کار تولید تکانه می‌افته گردن گره AV

(۲) **بلوک دهلیزی بطنی:** این بلوک سه مدل کلی I، II و III داره. برات یه داستان واقعی میگم که تا آخره عمر یادت نره ولی قبل از اون دلایل بلوک دهلیزی بطنی رو بدون: ایسکمی AV یا دسته‌هاش، التهاب AV یا دسته‌هاش، فشار به AV یا دسته‌هاش، تحریک خیلی شدید واگ.

حالا داستانمون: یکی بود یکی نبود غیر از کیومرث (QRS) و پونه (P) هیچ‌کس نبود. اینا تازه اول نامزدیشون بود و هر شب شام با هم می‌رفتن بیرون قرارشونم ساعت ۸ بود. ولی بعد یه مدت کیومرث خان به جای ساعت ۸ به روز ۸:۱۵، یه روز ۸:۳۰، یه روز ۸:۴۵ و ... میومد (یعنی میومد ولی هی دیر و دیرتر) ← بلوک درجه I

آقا کیومرث که تمبوش دوتا شده بود بعد از یه مدت این‌جوری شد. هی هر شب یه ربع دیرتر میومد تا جایی که یه شب کلاً نمیومد. ولی فرداش به غلط کردن می‌افتاد و سر وقت میومد و دوباره تأخیر تا نیومدن و ... ← بلوک درجه II

بزرگای فامیل گفتن واسه حل این مشکل راه‌حل دادن و گفتن ازدواج کنید. خلاصه آقا کیومرث با ۳ میلیون وام ازدواج مراسم عروسی و خونه و ماشین و اینا گرفت (یه مقدارشم پس‌انداز کرد) و رفتن خونه‌ی بخت... اما ای دل غافل... تو خونه‌ی بختم از این خبرا نبود که... به جایی رسید که هر کی سرش دیگه به کار خودش بود. یعنی آقا لم می‌داد روی مبل و ۹۰ می‌دید، پونه خانوم هم یا توی تلگرام یا توی آشپزخونه بود و هر کی ساز خودشو می‌زد ← بلوک درجه III

نتایج اخلاقی! ♪

بلوک درجه I ← طولانی شدن فاصله‌ی PR بیش از ۰/۲ ثانیه (زمانشو به مثال ربط نده!)

بلوک درجه II ← PR طولانی (۰/۲۵-۰/۴۵ s) و Dropped Beat (هرچند ضربان تو یکی QRS نیست)

بلوک درجه III:

✓ هر کی واسه خودش می‌زنه (عدم هماهنگی بین P و QRS)

✓ SA برای دهلیز و AV هم برای بطن ضربان میده.

نتایج غیراخلاقی رو هم خودت بگیر دیگه!

(۳) **بلوک ناقص داخلی بطنی:** بلوک سیستم پورکنژ که به بعضی قسمت‌های قلب تحریک نمی‌رسه، EKG یک شکل خاصی می‌گیره که بهش می‌گن electrical alternans یا تناوب الکتریکی. QRS یکی درمیان کوتاه و بلند میشه.

دلایل بلوک ناقص داخل بطنی: (MID) ♪

Myocarditis = میوکاردیت

Ischemia = ایسکیمی



Digital = مسمومیت دیجیتال

انقباضات زودرس: به جایی توی قلب (دهلیز، بطن، ...) واسه خودش ضربان می‌سازه و انقباض زودرس می‌ده (انقباض اکستراسیستول - ضربان نابجا). از اونجایی که بچه‌های زودرس همیشه به دنبال یک فشار و اختلالی در مامان دنیا میان، پس انقباض زودرس هم به دنبال ایسکیمی موضعی و فشار پلاک کلسیفیه روی قلب و تحریک سمی AV ایجاد می‌شه.

انقباض زودرس دهلیزی (PAC) ↪ موج P به QRS نزدیک می‌شه، در اثر مصرف سیگار، قهوه، کافئین و کم‌خوابی رخ می‌ده.

انقباض زودرس بطنی (PVC) ↪ کیومرث (QRS) پررو شده (ولتاژ زیاد و پهن شده) به زن دیگه گرفته تینا (T)! که اینم ساز مخالف خودشو می‌زنه. علتش اینه به جایی توی بطن واسه خودش مستقل ضربان می‌ده.

اختلالات ریپولاریزاسیون قلبی ↪ سندرم QT طولانی (LQTS) یا افزایش فاصله‌ی دیپولاریزاسیون بطن (Q) تا شروع ریپولاریزاسیون بطن (T) که می‌تونه خدادادی یا اکتسابی باشه ↪

دلایل خدادادی ↪ جهش در ژن کانال K^+ و Na^+

دلایل اکتسابی ↪ تغییر غلظت پلاسمایی الکترولیت‌ها، داروهای ضدآریتمی مثل کینیدین و آنتی‌بیوتیک مثل فلوروکینولون و اریترومايسين.

تاکي کاردی حمله‌ای: می‌تونه فوق‌بطنی و بطنی باشه. ضربان قلب خیلی یهویی تند می‌شه و درمانش اینه به‌جوری واگ رو تحریک کنی تا ضربان آروم بشه. مثلاً فشار روی سینه یا سینوس کاروتید گردن و یا با مصرف کُلی دارو: کلونیدین، لیدوکاین. این دوتا دارو با افزایش نفوذپذیری غشا به سدیم باعث بلوک تخلیه‌ی ریتمیک میشن. لیدوکاین علی‌غم بی‌تربیت بودنش به کارای مثبتی هم می‌کنه. مثل اینا که ساقی مواد مخدرن اما به عمه‌ی پیرشون کمک مالی می‌کنن.

انواع تاکي کاردی حمله‌ای ↪

فوق بطنی ↪ به جایی بالای بطن ریتم نابجا می‌ده؛ مثلاً دهلیز یا گره دهلیزی - بطنی. شکلش این‌جوریه که گاهی P معکوس می‌ده و بیشتر در جوون‌های مثل من و تو رخ می‌ده.

بطنی ↪ بالایی مال جوون‌ها بود ولی این یکی توی پیرها یا آدمایی که آسیب ایسکمیک بطن داشتن رخ می‌ده که خیلی خطرناکه و می‌تونه فیبریلاسیون بطنی بده و طرف رو بفرسته سینه‌ی قبرستون.

❖ **فیبریلاسیون بطنی:** این حالتیه که تکانه‌های قلبی به قول گفتنی رم می‌کنن! یعنی هی خودشونو به در و دیوار قلب می‌کوبن، قلب هم گیج می‌شه. به گوشه‌ش منقبض می‌شه، به ورش ریلکسیشن در پیش می‌گیره!

نتیجه: بطن به‌طور هماهنگ نمی‌تونه منقبض شه و خون رو نمی‌تونه کامل پمپ کنه. جوری که اگه در عرض ۲ تا ۳ دقیقه درمان نشه خون به مغز نمی‌رسه و مریض میره سفر آخرت.

مهم‌ترین عوامل شروع کننده‌ی فیبریلاسیون: شوک الکتریکی ناگهانی مثل برق گرفتگی، ایسکمی عضله‌ی قلبی یا دستگاه هدایتی یا هر دو.

☑ اساس ایجاد فیبریلاسیون بطنی حالتیه به اسم پدیده‌ی ورود مجدد (re-entry). در حالت طبیعی وقتی تکانه وارد بطن می‌شه



و همه جارو تحریک می‌کنه و برمی‌گرده جای اولش، می‌بینه همه جا توی تحریکه و رسالتش انجام شده و از بین میره تا تکانه‌ی بعدی بیاد. ولی توی سه مدل قلب وقتی تکانه برمی‌گرده نقطه‌ی اول می‌بینه اونجا ریلکس شده و دوباره تحریکش می‌کنه و بی‌خود و بی‌جهت یه حرکت چرخشی شروع می‌کنه. اون سه مدل قلب ایناست ♪

♪ قلب متسع و بزرگ به علت طولانی شدن مسیر هدایتی.

♪ قلبی که کند شده و سرعت هدایت ایмпالس کم باشه مثل ایسکمی، بلوک پورکنتر و غلظت بالای K^+ خون.

♪ قلب با دوره‌ی تحریک‌ناپذیری کوتاه ناشی از داروی ایپی‌نفرین یا تحریکات الکتریکی مکرر.

درمان: اینا قلبشون فیبریله میشه، پس توی دکتر باید دفیبریله‌شون کنی. دوتا اتوی داغ می‌گیری دستت می‌چسبونی به سینه‌ها. بعدم عین این فیلما از اتاق میای بیرون میگی متأسفم.

❖ **فیبریلاسیون دهلیزی:** اینم مثله قلبیه، همون آس و همون تکانه! اما برعکس قلبی کشنده نیست. در این حالت دهلیز خوب منقبض نمیشه و خون اون جواری که باید به بطن نمی‌رسه. با این حال کار بطن فقط ۲۰ تا ۳۰ درصد افت می‌کنه، چون مقدار زیادی از خون به صورت پاسیو می‌اومد تو بطن. البته اگه مراحل دیاستول و خون‌گیری بطن رو یادت باشه!

علت: اتساع زیاد دهلیزها که در EKG موج P یا نیست یا ضعیفه. اما QRS طبیعی.

فقط یه نکته‌ای هست: توی AF دهلیز تندتند ایмпالس می‌فرسته به بطن و سرعت تحریک بطن‌ها زیاد میشه.

درمان: مثل قلبی ← شوک

❖ **فلاتر دهلیزی:** یعنی به ازای هر دو یا سه ضربان دهلیزی، یک ضربان بطنی ایجاد میشه. پس در EKG فلاتر دهلیزی به ازای هر دو یا سه تا موج P، یک کمپلکس T-QRS ایجاد میشه. اینجا برعکس AF موج P ریخته تو دست و پا.

علت: برعکس فیبریلاسیون که چند تکانه مسئول بی‌نظمی بودن، اینجا یه موجه که اتفاقاً با نظم و ترتیب ولی سریع در یک جهت مشخص تو دهلیز می‌چرخه B انقباض دهلیز به ۲۰۰ تا ۳۵۰ بار می‌رسه، ولی این جواری که یک جا منقبض و جای دیگه ریلکسه!

❖ **ایست قلبی:** همه‌ی ایмпالس‌های ریتمیک قلب متوقف میشه.

علت: مثلاً موقع جراحی که فرد دچار بی‌هوشی عمیق می‌تونه هیپوکسی ایجاد بشه و غلظت الکترولیت‌ها بهم بخوره. در نتیجه دیگه Pace maker های قلب نمی‌تونن ضربان‌سازی کنن و ایست قلبی رخ میده.

درمان: گذاشتن pace maker

قلبم اومد تو دهنم تا این فصل تموم شد. بریم بعدی.

+ دیدی وقتی کسی تو فونه زندگی نمی‌کنه، فونه سرر میشه؟

- آره، بطور مکه؟

+ هیپی! میفوام بگم قلب آدم که از فونه کمتر نیست!



فصل ۴

گردش خون

این فصل خیلی ساده و پر سؤاله حذفش نکنی یه وقت.

وظیفه‌ی خون چیه؟ خون باید بتونه همئوستاز که ثبات داخلی و خارجی رو حفظ کنه.

گردش خون اجزایی داره: شریان ← شریانچه (آرتریول) ← مویرگ ← وریدچه (ونول) ← وریدها

شریانچه‌ها آخرین جزء دستگاه شریانی و معابر تنظیم کننده‌ی خون هستند. با دیواره‌ی عضلانی قوی‌شون ورود خون به مویرگ رو تنظیم می‌کنن.

وریدها مخزن اصلی خون هستند. حجم خون توی بخش‌های مختلف گردش خون به این شکله ♪

۸۴٪ گردش سیستمیک (عمومی) ♪ ۶۴٪ ورید، ۱۳٪ شریان، ۷٪ شریانچه و مویرگ

۱۶٪ گردش خون قلب و ریه ♪ ۹٪ عروق ریوی، ۷٪ قلب

سطح مقطع عروق و سرعت جریان خون

بیشترین سطح مقطع کلی رو مویرگ‌ها و کمترین رو آنورت داره! بر عکس این موضوع توی سرعت خون وجود داره.

فشار بخش‌های مختلف گردش خون برحسب میلی‌متر جیوه

سیستولیک (همیشه بیشتر)*	دیاستولیک	فشار متوسط	
۱۲۰	۸۰	۱۰۰	آنورت
۲۵	۸	۱۶	گردش خون ریوی

فشار مویرگ‌ها از ۳۵ mmHg در سمت شریانچه‌ای شروع میشه و هرچی به سمت وریدی میره کمتر میشه (۱۰ mmHg).

میانگین فشار مویرگی میشه ۱۷ mmHg. فشار مویرگ‌های ریوی کمتر از سیستم عمومی، میانگینش هم ۷ mmHg هست.

تجربه‌ی سوختگان: (قاعدتاً نباید ازت عدد بخوان ولی تجربه‌های تلخ می‌گن که حفظ کن)

☑ بیشترین افت فشار خون در شریانچه‌هاست. دلیلش خیلی منطقیه! خون نمی‌تونه با همون فشاری که توسط قلب پمپاژ شده

توی گردش خون وارد ونول‌ها بشه! دیواره‌ی آرتری‌ها ضمیمه و تحمل می‌کنه ولی کاپیلر سوسوله. نانات میشه.

سه اصل مهم جریان خون- ♪

♪ هر بافتی برحسب نیازش خون می‌گیره.

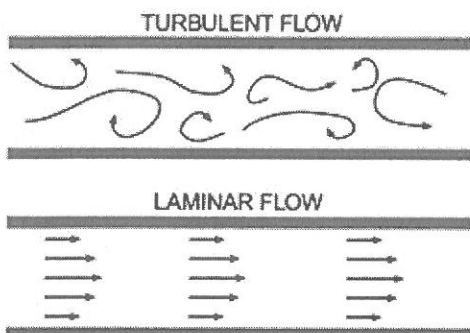
♪ جمع جریان خون موضعی همه‌ی بافت‌ها برون‌ده قلبی رو تعیین می‌کنه.

♪ فشارخون با یک سری سیستم‌های جدا از جریان خون که با برون‌ده

قلبی مرتبطه تنظیم میشه. مثل رفلکس‌های عصبی و کلیه و ...

تعریف جریان خون: یعنی مقدار خونی که در واحد زمان از یک نقطه

می‌گذره (ml/min) که به دو عامل بستگی داره:



$$Q = \frac{\Delta P}{R}$$

۱. مقاومت داخل رگ (R) ← رابطه‌ی معکوس

۲. اختلاف فشار دو طرف رگ (ΔP) ← رابطه‌ی مستقیم

تجربه‌ی سوختگان: از اونجایی که این قسمت تو بالین به درد می‌خوره بزار یه مثالی برات بزنم! فرض کن می‌خواهی یه منبع آب رو با شیلنگ خالی کنی. هرچی شیلنگ سفت‌تر باشه و نتونه از عرض باز شه آب کمتری رد میشه! پس به نفعه که شیلنگ انعطاف‌پذیر باشه. اختلاف فشار رو بذار این‌طوری بگم! دیدی وقتی می‌خوان از مخزن بنزین ماشین، بنزین بکشن سر شلنگ رو میک می‌زنن؟! 😊 این همون اختلاف فشاریه که باعث میشه بنزین از توی مخزن به بیرون خالی بشه. حالا این چه ربطی به بالین داشت من نمی‌دونم.

دو مدل جریان خون در عروق می‌تونه وجود داشته باشه :

۱. لامینار یا لایه ای

۲. گردابی یا توربولنت

لامینار (یا لایه ای): یه لوله رو در نظر بگیر که وسطش بالاترین سرعت و کناره‌ها که هی می‌خوره به دیواره، کم‌ترین سرعت رو داره! مدل لامینار در اکثر رگ‌های گردش خون وجود داره.

گردابی (یا توربولنت): وقتی عروق در حال پیچیدن یا دارن از روی یک جای سفت مثل استخوان رد میشن، خون گردابی میشه. بهش جریان آشفته هم میگن. چون توی همه‌ی جهت‌ها می‌چرخه 😊 قیافشم این طوره.

توی جریان خون گردابی مقاومت در برابر خون زیاد میشه. حالا از کجا بفهمیم یک رگ چقدر دلش می‌خواد سر ناسازگاری بذاره و جریان آشفته به ما بده؟! با عدد رینولدز

این عدد شاید یه ذره فرمولش گنده باشه ولی دلش کوچیکه. فقط به چهارتا چیز بستگی داره:

$$Re = \frac{V \cdot d \cdot P}{\eta}$$

- سرعت (V)، قطر رگ (d) و چگالی خون (P) ← اثر مستقیم
- ویسکوزیته (η) ← اثر معکوس

تفسیر رنج (range) عدد رینولدز ↴

اگر بیشتر از ۲۰۰ تا ۴۰۰ باشه خون گردابی میشه. البته این رنج عدد رینولدز اگر در یک رگ صاف باشه، گرداب نمیده. اونجایی که گردابی داده هم بعد از رسیدن به یه جای هموار تموم میشه.

اگر بیشتر از ۲۰۰۰ باشه از گرداب دیگه گذشته، سونامیه! حتی جریان عروق صاف هم گردابی میشه.

تجربه‌ی سوختگان: توی مرحله‌ی تخلیه‌ی سریع بطن عدد رینولدز توی قسمت پروگزیمال آئورت و شریان ریوی به چند هزار هم میرسه حتی.

☑ دانشمندی بزرگ دور هم جمع شدن که این مقاومت در برابر جریان خون رو تو رگ اندازه بگیرن که دیدن سخته (زارت) و اینا اومدن یه واحد من‌درآوردی (—) پیدا کردن به اسم PRU یا واحد مقاومت محیطی. تعریفشم اینه ↴

اگر اختلاف فشار دو نقطه از رگ ۱ mmHg و جریان ۱ s/ml باشه ← مقاومت برابر یک PRU هست. سؤال بچه‌های ریفرم رو ببین ↴



🍏 در صورتی که فشار شریانی در طول یک قطعه‌ی رگی ۱۰۰ mmHg و مقاومت رگ ۱ واحد مقاومت محیطی (PRU) باشد، میزان جریان خون چند میلی‌لیتر در واحد زمان خواهد بود؟ (لازم به ذکر نیست که میزان جریان خون برابره با اختلاف فشار ضرب در مقاومت ☺) مقدار جریان خون نسبت اختلاف فشار به مقاومت این جا اشتباه نوشته ←

۵۰ ⌚

۱۰۰ ⌚

۰ ⌚

۲۵ ⌚

جواب رو چی پیدا کردی؟! ۱۰۰؟! آفرین ... کاملاً گول خوردی... سؤال رو دوباره بخون! فرمول میگه جریان خون برابر اختلاف فشار بر روی مقاومت، تصدقت شم اختلاف فشار که اینجا صفره... دقت کن!

ویسکوزیته‌ی خون: سادش میشه چسبندگی خون. نفهمیدی؟ عسل ویسکوزیته‌ی بیشتری نسبت به سن‌ایچ داره! یعنی یه قاشق عسل رو که از بالا آویزون کنی نسبت به یه قاشق سن ایچ دیرتر می‌ریزه. خون سه برابر ویسکوزتر از آبه.

مهم‌ترین عامل مؤثر بر ویسکوزیته‌ی خون گلبول‌های قرمز و همتوکریت (درصد سلول‌های خون) هستن. البته پروتئین‌های پلاسما هم به مقدار خیلی کمی توی این ویسکوزیته مؤثرن. نمونه سؤال رو ببین. اگه بلد نبودی دیگه مطمئن میشم با سهمیه عقب موندگان ذهنی اومدی دانشگاه.

🍏 مهم‌ترین عامل مؤثر بر ویسکوزیته‌ی خون کدام است؟

⌚ آلبومین

⌚ گلبول‌های سرخ

⌚ فیبرینوژن

⌚ گلوبولین

هدایت خون در رگ‌ها: هدایت یا کندانانس یک میزانیه که به ما نشون میده حرکت جریان خون در رگ با یه اختلاف فشار خاص چه جوریه؟ هدایت به دو عامل بستگی داره ☹

قطر رگ ☹ نسبت مستقیم با ^۴(قطر رگ)، یعنی توان چهارم قطر رگ داره!

مقاومت ☹ نسبت عکس داره.

یعنی اگر یک رگی قطرش ۲ برابر بشه هدایت توش ۱۶ برابر میشه! برای قابل درک بودن این قضیه، دوباره دانشمندا اومدن یه معادله به اسم پوازوی از خودشون درآوردن، که میاد جریان خون رو توی جریان‌های لایه‌ای عروق حساب می‌کنه.

$$Q = \frac{\pi \cdot \Delta P \cdot r^4}{8 \cdot \eta L}$$

توی قانون پوازوی، جریان خون با اختلاف فشار و شعاع رگ (نه قطر رگ!) نسبت مستقیم و با ویسکوزیته و طول رگ نسبت عکس داره. حالا که چی؟ می‌خواستن بگن ما خیلی خفنینم فرق شعاع و قطر رو می‌دونیم. پس نتیجه این شد که در هدایت، قطر رگ مهمه ولی در پوازوی شعاع رگ مهمه!! از همین نکته هم سؤال دادن ☹

🍏 در ارتباط با فیزیک گردش خون می‌توان گفت:

⌚ با افزایش شعاع هم عدد رینولتز و هم جریان خون کاهش می‌یابد.

⌚ با افزایش سرعت هم عدد رینولتز و هم جریان کاهش می‌یابد.

⌚ کاهش چگالی عدد رینولتز را افزایش داده و جریان را کم می‌کند.



⌚ کاهش ویسکوزیته باعث افزایش عدد رینولدز و جریان خون می‌شود. ✎

تأثیر فشار بر مقاومت عروقی و جریان خون بافتی: شاید همه فکر کنند که افزایش فشار خون باعث افزایش جریان خون بافت‌ها می‌شود. این یک خیال خامه! چون بافت‌ها با خودتنظیمی جریان خون، مقاومت عروق دورشون رو افزایش میدن و این‌جوری جریان خون رو در حد طبیعی نگه می‌دارن. عکسشم آقا صادق. اینجا پای یک مفهومی به اسم فشار انسداد بحرانی میاد وسط. یک سری عروق خونی وجود دارن که پاسیو و به قول گفتنی ماستن! این مدل رگ‌ها قدرت خودتنظیمی ندارن، پس اگر فشارخون در این‌ها افت کنه، هیچی جلودارش نیست و رگ روی هم می‌خوابه. به فشاری که بعد از اون دیگه رگ دچار کلاپس میشه و جریان خونسش متوقف میشه می‌گیم فشار انسداد بحرانی.

☑ تحریک سمپاتیک و عوامل منقبض کننده‌ی عروقی جریان خون رو کاهش داده و فشار انسداد بحرانی رو زیاد می‌کنند. به زبان ساده: با حضور این دو عامل رگ به علت تنگ شدن در فشار بالاتری به حد فشار انسداد بحرانی می‌رسه و جریان با افت فشار کمتری توی رگ متوقف میشه. خلاصه بد بود بدتر میشه. سؤال ♪

🍏 کدام یک باعث کاهش فشار بحرانی انسدادی می‌شود؟

⌚ آنژیوتانسین II ⌚ وازوپروستین

⌚ هیستامین ✎ ⌚ نوراپی نفرین

الف و ب و دال همه منقبض کننده، می‌مونه هیستامین که متسع کننده‌ست و فشار رو کم می‌کنه.

اتساع‌پذیری و حجم‌پذیری: این دوتا مفهوم رو بیشتر اوقات بچه‌ها با هم قاطی می‌کنن. من یجوری توضیح میدم که با سایر مفاهیم هم قاطیش کنی ♪

۱) **اتساع‌پذیری (Distensibility)** ☞ می‌خواد نشون بده که به ازای افزایش مقدار معینی فشار خون، رگ چقدر توانایی کنار اومدن باهاش و افزایش حجم رو داره. این سیستم کمک می‌کنه که عروق خودشون رو با برون‌ده قلبی و فشاری که وارد میشه سازگار کنن. اتساع‌پذیری توی وریدها بیشتره!

$$\text{افزایش حجم} \\ \text{افزایش فشار} \times \text{حجم اولیه} = \text{اتساع‌پذیری}$$

۲) **حجم‌پذیری (compliance)** ☞ مقدار کل خونی که به ازای افزایش فشار می‌تونه در عروق ذخیره بشه!

$$\text{حجم اولیه} \times \text{اتساع‌پذیری} = \frac{\text{افزایش حجم}}{\text{افزایش فشار}} = \text{حجم‌پذیری}$$

حالا تفاوت این دو مفهوم: خیلی فرقشون ظریفه. توی اتساع‌پذیری می‌بینیم به ازای افزایش فشار چقدر حجمش نسبت به حجم اولیه زیاد میشه ولی توی حجم‌پذیری می‌بینیم به ازای افزایش فشار کلاً چقدر حجم تو خودش ذخیره می‌کنه. ممکنه یه رگی باشه که حجم اولیه‌ی کم و اتساع‌پذیری بالا داشته باشه ولی حجم‌پذیری کمتری نسبت به یه رگ با حجم اولیه بالا و اتساع‌پذیری پایین داشته باشه! حجم‌پذیری ورید ۲۴ برابر شریانه. واسه همین خون رو تو ورید تزریق می‌کنن.

☑ تحریک سمپاتیک به خاطر تون عضلانی که میده باعث افزایش فشار میشه و کمپلاینس رو کم می‌کنه. حالا به نظرت



پاراسمپاتیک چیکار می‌کنه؟ باریکلا. نقش برگ چغندر و لبو رو با هم داره! پاراسمپاتیک کلاً تأثیر زیادی روی عروق نداره که حالا بخواد روی کمپلیانس اثر بذاره.

منحنی حجم فشار در عروق

این منحنی شکلش همه جا هست ولی شکلش مهم نیست، مهم حرفای منه! بله! منحنی می‌خواد دوتا حرف بزنه ۱

۱. اگه حجم خون یه ذره توی شریان‌ها زیاد بشه، فشار یهویی خیلی زیاد میشه چون اتساع‌پذیری و حجم‌پذیری کمی دارن. مثل این آدمای بی‌جنبه‌ای که یه ذره باهاشون شوخی می‌کنی جفتک میندازن.

۲. اگه یه تانکر خون توی ورید تزریق کنی تازه فشار توشون یه ذره میره بالا! بس که باجنبه‌ست آقا ورید.

حالا نقش سمپاتیک چی میشه؟ کلاً سمپاتیک بزرگ‌ترین دشمن گشادیه. مثلاً وقتی خون‌ریزی شدید داری، سمپاتیک میاد رگ رو تنگ می‌کنه و فشارخون رو برمی‌گردونه به سطح اولش (چون توی خون‌ریزی، افت فشار داریم) ← این باعث میشه بازگشت وریدی (یعنی خونی که میاد توی قلب) حفظ بشه و پمپ قلبی رو بالا ببره ۱

در شریان ۲ باعث افزایش فشار خون میشه.

در ورید ۳ خون ذخیره رو می‌فرسته به بافت مورد نیاز.

کمپلیانس تأخیری عروق (شل شدن در اثر استرس)

وقتی یهو خون زیادی بیاد تو رگ، طول می‌کشه تا کمپلیانس اثر کنه و فشار خون نرمال بشه. این قضیه وقتی یهو خون زیادی از دست میدیم هم هست، یعنی با تأخیر خودشو با افت حجم خون سازگار می‌کنه. یه جورایی کمکه.

فشار نبض: اختلاف فشار سیستولیک و دیاستولیک شریانی (دقت کن، نبض واسه شریانه). نرمال فشار نبض $40 = 80 - 120$ هست که به سه عامل بستگی داره و دو مورد اولی مهم‌ترین ۱

۱ حجم ضربه ای

۲ کمپلیانس شریانی

۳ کیفیت تخلیه‌ی خون از قلب

$$\text{کمپلیانس شریانی} \sim \frac{\text{حجم ضربه ای}}{\text{فشار نبض}}$$

🍏 به نظرت یه پسر سیکس پک ورزشکار (ژووووون) فشار نبضش بالاتره یا یه پیرمرد؟ 🧐

واسه جوابش باید افق‌های دور رو ببینی! یه پیرمرد احتمالاً آرتریواسکلروز داره یعنی دیواره‌ی رگش سفت شدن! پس کمپلیانس کمه و فشار نبضش بالا. ولی خب اگه خیلی باهوش باشی میگی خب پسر هم ورزشکاره و حجم ضربه‌ای بالا داره. پس تکلیف چیه؟ پسر جوونه صورتش بالاست. پیرمرد مخرجش پایینه! دیگه انتخاب با خودته که یه پیرمرد رو انتخاب کنی یا یه ❤️

اشکال غیرطبیعی فشار نبض: اگه فشار نبض بخواد بالا باشه، باید یا فشارسیستولیک زیاد بشه و یا فشار دیاستولیک کم بشه.

مواردی که باعث کاهش فشار نبض میشن ۱



تنگی دریچه‌ی آئورت ← خون به اندازه‌ی کافی نمیره تو آئورت ← کاهش فشار سیستولیک ← کاهش فشار نبض

آرتریواسکلروز ← آئورت سفت میشه ← کاهش کمپلانس شریانی ← کاهش فشار نبض

مواردی که باعث افزایش فشار نبض میشن

مجرای شریانی باز (PDA) و نارسایی دریچه‌ی آئورت با این مکانیسم باعث افزایش فشار نبض میشن: از

طرفی خونی که پمپ میشه نصفش از آئورت میره تو شریان ریوی ← کاهش فشار دیاستولیک

از طرف دیگه وقتی میره توی شریان ریوی ← خون بیشتری برمی‌گرده به قلب ← افزایش فشار سیستولیک

🍏 مقدار فشار نبض در کدام یک از عروق زیر بیشتر است؟

⌚ شریان فمورال

⌚ آئورت پروگزیمال

⌚ آرتریول‌ها

⌚ شریان رادیال

باید دو تا مفهوم رو بدونی تا سؤال رو جواب بدی

انتقال موج نبض به شریان‌های محیطی ➡ موج نبض سر جاش وای‌نمیسته، میره جلو. ولی اینکه تو کدوم یکی از عروق سرعتش بیشتره، با کمپلانس رگ رابطه‌ی معکوس داره ← در شریان‌های کوچک‌تر سرعت انتقال موج نبض بیشتره.

کم‌سو شدن موج نبض در عروق کوچک (آرتریول‌ها و مویرگ‌ها) ➡ هرچه که موج نبض به سمت عروق کوچک پیش میره با شدت کمتری حس میشه که به این میگن استهلاک موج نبض و با دو عامل مقاومت عروق و کمپلانس رابطه‌ی مستقیم داره.

حالا ببینیم مقایسه‌ی فشار نبض توی عروق مختلف چجوریه؟! (توی گایتون این ترتیب توی یه نمودار اومده. اینی که من برات گذاشتم دوا‌ی هر سؤال بی‌جوابه!)

☑ فشار نبض در آئورت پروگزیمال < شریان فمورال < شریان رادیال < شریانچه‌ها < مویرگ‌ها. حالا برگرد بالا سؤال رو جواب بده.

نکات مربوط به اندازه‌گیری فشارخون: فکر نکن مهم نیست. ازش سؤال دادن.

۱. روش بالینی پرکاربرد اندازه‌گیری فشارخون همون روش سمعیه که همه دیدیم با گوشی پزشکی باکلاس و ایناست.

۲. توضیح مختصر این روش ← موقع گرفتن فشار خون توی گوشی پزشکی یه سری صداها می‌شنوی که بهش میگن صداهای کورتکوف و به خاطر اینه که بازوبند رو که می‌بندیم یه لحظه خون رو بند میاره و کم‌کم که بادش خالی میشه، خون یهو می‌پره جلو. اون پریدن به جلو جریان گردابی میده و باعث ایجاد صدای کورتکوف میشه. اولین صدا عدد فشار سیستولیک رو نشون میده و آخرین صدا (موقع بم شدن) عدد فشار دیاستولیک رو نشون میده. راسی ترم آینده باید بری گوشی پزشکی بگیری. خیلی وسواسی نشو بیا خودم بهت بگم از کجا لیتمن اصل بگیری سرت کلاه نذارن.

۳. میانگین فشار شریانی (MAP: Mean Arterial pressure) ← بیشتر به عدد فشار دیاستولی نزدیکه.

می‌بینی که اثر دیاستول بیشتره!

$$MAP = \frac{\text{فشار سیستولی} + (2 \times \text{فشار دیاستولی})}{3}$$



MAP با متوسط فشار سیستولی و دیاستولی فرق داره!

فشار دهلیز راست (فشار ورید مرکزی): چون خون همه‌ی وریدهای بدن آخرش می‌ریزه توی دهلیز راست، به فشار دهلیز راست میگن فشار ورید مرکزی که معمولاً صفره! افزایش قدرت قلب یا هر عامل دیگه‌ای که برون‌ده قلبی رو بالا ببره فشار ورید مرکزی رو کم می‌کنه. هر عاملی هم که باعث بالا رفتن بازگشت وریدی یا کاهش قدرت قلب بشه و منجر به جمع شدن خون بیشتری توی دهلیز راست بشه باعث افزایش فشار ورید مرکزی میشه؛ مثل

افزایش حجم خون

اتساع شریانچه‌ها

افزایش تون عروق بزرگ که منجر به افزایش فشار وریدهای محیطی و در نتیجه افزایش بازگشت وریدی میشه.

فشار وریدهای محیطی همسو با فشار دهلیز راست تغییر می‌کنه. فشار وریدهای محیطی معمولاً کمه. مگه اینکه از روی یه استخوان یا محل پریپیچ و خم شدن یا یه جورایی توی شکم جا تنگ بشه که تحت فشار قرار بگیرن. (مثل آسیت، حاملگی، تومورهای بزرگ شکمی)

در قلب خیلی ضعیف فشار دهلیز راست بالا میره (۴-۶ mmHg) ← فشار وریدهای محیطی زیاد میشه.

تأثیر فشار جاذبه بر فشار وریدی: فشار وریدهای اندام تحتانی بیشتر از بالایی‌هاست (تا ۹۰ mmHg)، این موضوع توی شریان‌ها هم هست.

فشار وریدهای جمجمه، چون جا محدوده در حد صفره، حتی فشار سینوس ساژیتال ۱۰- میشه!

حالا چه عاملی باعث میشه فشار وریدهای پا که نازکن اینقد بالا نمونه؟! پمپ عضلانی اطراف وریدی و دریچه‌های لانه کبوتری ← وقتی پاهامونو تکیه میدیم این دریچه‌ها و پمپ عضلانی باعث میشن خون به بالا و سمت قلب هل داده بشه و از فشار اندام‌های تحتانی کم بشه و برسه به ۲۰ mmHg. واسه همین اونایی که زیاد سرپا و ایستادن یا بی‌حرکت وایمیستن بخاطر نارسایی دریچه‌های وریدی واریس می‌گیرن. ایشالا بری داخلی و جراحی به روزت میاد.

مخازن خون شامل وریدها، طحال، کبد، قلب و ریه هستن.

دستگاه لنفاوی و فیلتراسیون

اول از همه یه نکته‌ی مهم: مهم‌ترین عامل مؤثر در میزان باز و بسته شدن متاتریبول‌ها و اسفنکترهای پیش‌مویرگی غلظت اکسیژن بافته. یعنی کاهش اکسیژن بافتی باعث افزایش جریان خون به داخل مویرگ‌ها میشه.

فیلتراسیون: اینجا پای آقای استارلینگ میاد وسط. برای اینکه ببینیم حرکت مایع از عرض غشا به کدام وره (داخل یا خارج) ۴ تا نیرو معرفی کرد:

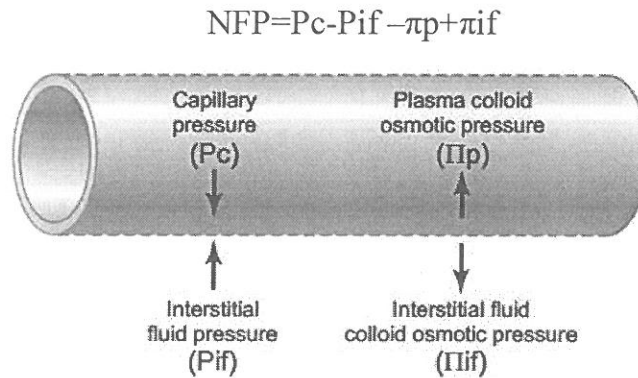
۱. فشار مویرگی (CP) ← حاصل فشار خون / فشار خارج مویرگ

۲. فشار مایع میان بافتی (FIP) ← اگه مثبت باشه رو به مویرگه ولی اگه منفی باشه باعث خروج مایع از رگ میشه.

۳. فشار اسمزی کلوئیدی پلاسما (πP): حاصل موادی که نمی‌تونن از غشای منفذدار رگ بگذرن مثل پروتئین که تمایل به جذب مایع به مویرگ داره.

۳. فشار اسمزی کلوئیدی مایع میان بافتی (πif): رو به خارج مویرگه و محرک خروج مواد از رگه.

فشار فیلتراسیون خالص یا NFP:



✓ گفتم فشار اسمزی کلئیدی مویرگ به تعداد پروتئین‌ها بستگی داره نه وزنش ← آلبومین مقدارش از همه بیشتره پس مهم‌تره: آلبومین < گلوبولین < فیبرینوژن

تعادل استارلینگی: استارلینگ گفت یه تعادلی هست تو جذب مایع به خارج و ورودش به مویرگ، ولی وقتی عددگذاری کرد دید که یک ذره کفهی ترازو به سمت خروج مایع از مویرگ بیشتره! واسه همین بود که سیستم لنفاوی توجه شد. سیستم لنفاوی رفتگر رگه، نمی‌ذاره موادی مثل پروتئین بیرون رگ جمع بشه و مانع ایجاد ادم میشه. هرچیزی رو که بیرونه جابجا می‌کنه، آخرش دوباره می‌ریزه تو خون.

عوامل مؤثر بر افزایش سرعت جریان لنف (↑): پمپ لنفاوی و جریان مایع بین سلولی.

عوامل ایجاد ادم که همون عوامل استارلینگی هستن:

۱. افزایش فشار مویرگی هنگام افزایش فشار خون یا وقتی راه جلوی مویرگ مسدوده
۲. افزایش فشار انکوتیک مایع میان بافتی
۳. کاهش فشار انکوتیک پلاسما در بیماری‌هایی مثل سندرم نفروتیک که دفع Pr از ادرار زیاد میشه و Pr پلاسما کم میشه.
۴. افزایش تراوایی مویرگی. نمونه سؤال واست آوردم عمو ♀

🍏 درمورد فیلتراسیون مویرگی گزینه درست کدام است؟

- ⌚ افزایش میزان آلبومین خون باعث افزایش میزان فیلتراسیون می‌شود
- ⌚ افزایش فعالیت سیستم لنفاوی باعث افزایش آماس می‌شود
- ⌚ با افزایش اختلال در بازگشت وریدی مقدار آماس افزایش می‌یابد 🍷
- ⌚ با افزایش نفوذپذیری مویرگی میزان آماس کاهش می‌یابد

کنترل موضعی جریان خون در دو مرحله انجام میشه: تنظیم فوری و تنظیم درازمدت. هر کدوم رو مفصل بخون.

تنظیم فوری جریان خون: متابولیسم بافتی اینجا حرف اول رو می‌زنه. مثلاً زیاد مقش بنویسی، دستت پر خون میشه. کاهش اکسیژن‌رسانی هم جریان خون بافت رو زیاد می‌کنه. موارد کاهش اکسیژن‌رسانی: صعود به ارتفاعات، مسمومیت با سیانید و CO ، پنومونی.



دو تا تئوری برای تنظیم جریان خون در اثر تغییر متابولیسم هست

۱. نظریه‌ی اتساع عروق ☞ هر چه متابولیسم بافت بیشتر و یا اکسیژن‌رسانی کمتر بشه، میزان تولید موادی که رگ رو گشاد می‌کنن بیشتر میشه. مواد متسع‌کننده‌ی عروقی: آدنوزین، CO_2 ، فسفات، هیستامین، یون پتاسیم، یون هیدروژن. مهم‌ترینش همون آدنوزینه که در اثر کمبود اکسیژن در خود رگ‌ها ساخته میشه تا رگ رو گشاد کنه.

۲. تئوری فقدان اکسیژن و موادغذایی ☞ حرف حسابش اینه که عضله (مثلاً عضله‌ی دور عروق) برای انقباض نیاز به اکسیژن و مواد غذایی داره، حالا اگه بهش نرسه یا کم برسه خب این عضله منقبض که نمیشه هیچ، شل هم میشه و جریان خون بیشتری توش میاد. متأثرتریول و اسفنکترهای پیش‌مویرگی شل میشن تا اکسیژن کافی بهشون برسه. وقتی رسید حالا دوباره می‌تونن منقبض شن.

دو نمونه از تنظیم خون به صورت متابولیک

پرخونی واکنشی ☞ اگه برای مدتی به بافت خون نرسه، وقتی مسیر باز میشه، جریان یهو ۴ تا ۷ برابر میشه تا به حالت عادی برگرده.

پرخونی فعال: یه عضوی که فعالیتش زیاد میشه مثل مغز، خون‌رسانی بهش بیشتر میشه. اینم دانشمندا کشف کردن؟ چقد زحمت می‌کشن 😊

☑ در موارد حاد که جریان خون می‌خواد زیاد بشه، باید دنبالش یه خودتنظیمی بیاد که اینم دوباره با دوتا تئوری توجیه میشه ☞ تئوری متابولیک ☞ وقتی فشار شریانی زیاد میشه، اکسیژن‌رسانی به عضلات دورعروقی بیشتر میشه و اینا منقبض میشن و سعی می‌کنن جریان خون رو علی‌رغم افزایش فشار به سطح طبیعی برگردونن.

تئوری میوژنیک ☞ بعد از کشیدگی رگ که با افزایش جریان خون ایجاد میشه، مثل کش که برمیگرده سر جاش رگ هم برمی‌گرده سر جاش! یه اصطلاحی داره که تو سؤالا میاد: در اثر کشیدگی رگ دیپولاریزاسیون عروقی رخ میده!

تجربه‌ی سوختگان: تئوری متابولیک قوی‌تره. اگه توی سؤال هردوتاش اومد، متابولیک رو بزن! نمونه سؤالش رو ببین ☞

🍎 کدامیک از موارد زیر مکانیسم خودتنظیمی حاد جریان خون را توجیه می‌کند؟

۱. تئوری‌های متابولیک و میوژنیک ۲. پدیده فیلتراسیون مویرگی

۳. فرآیند آنژیوژنز ۴. عملکرد سیستم لنفاوی

مکانیسم‌های فوری تنظیم جریان خون در بافت‌ها:

۱. کلیه‌ها ☞ تنظیم سریع جریان خون در کلیه با فیدبک توبولی-گلومرولی انجام میشه که به این صورته: در ابتدای توبول دیستال، ماکولادنسا قرار داره که اگر حس کنه مایع زیادی از گلومرول وارد توبول شده باعث انقباض عروق آوران و وایران میشه.

۲. مغز ☞ علاوه بر کاهش اکسیژن، افزایش CO_2 و H^+ باعث اتساع عروق مغزی میشن.

۳. بیوست ☞ کاهش درجه‌ی حرارت باعث کاهش جریان خون میشه.

تنظیم جریان خون بافتی توسط موادی که اندوتلیوم عروق می‌سازه هم انجام میشه ☞

No (اکسید نیتریک) ☞ اگه جریان خون توی عروق افزایش پیدا کنه به دیواره‌ی عروق و اندوتلیوم فشار میاد و No آزاد می‌کنه.



No مهم‌ترین شل کننده‌ی عروقیه که از اندوتلیوم آزاد میشه.

✓ اگه عروق در اثر فشار خون مزمن یا آترواسکلروز، یه جوری سفت بشن اختلال در ساخت No رخ میده که همین میشه قوزبالاقوز!

اندوتلین ☞ ماده‌ی منقبض کننده‌ی عروقی که در اثر آسیب به اندوتلیوم ازش آزاد میشه. سؤال آوردم برات ☞

🍏 نیروی کششی ناشی از افزایش جریان خون در شریان‌ها و آرتریول‌ها از چه طریق موجب گشاد شدن این عروق می‌گردد؟
بدون گزینه هم باید بتونی بگی افزایش No توسط اندوتلیوم.

تنظیم دراز مدت جریان خون

نمونه بافت میاد تغییرات بنیادی می‌کنه، رگ مگ میسازه و این حرفا.

به دنبال افزایش نیاز به اکسیژن مثلاً در ورزش کردن یا کاهش اکسیژن‌رسانی مثلاً بخاطر زندگی در ارتفاعات یه سری مواد از بافتی که اکسیژن بهش کم می‌رسه ترشح میشه که رگ‌سازن مثل فاکتور رشد اندوتلیال (VEGF)، فاکتور رشد فیبروبلاست و آنژیوژنین.

✓ میزان عروق بافت با توجه به حداکثر جریان خون مورد نیاز بافت تنظیم میشه نه متوسط اون! یعنی مثلاً اگه یه نفر در روز فقط ۲ ساعت ورزش سنگین با نیاز به جریان خون ۶ تا ۷ برابری داشته باشه، بدن میاد همون ۲ ساعت رو Bold می‌کنه، و واشش رگ‌سازی می‌کنه!

✓ یکی از کارهایی که تنظیم دراز مدت جریان خون می‌تونه بکنه، تشکیل جریان خون جانبیه. یعنی مثلاً تا سن ۶۰ سالگی، حداقل ممکنه یکی از شاخه‌های عروق کرونر بسته شه ولی بیشتر آدما از این موضوع بی‌خبرن و شاید هیچ‌وقت نفهمن. چرا؟ چون یه کانال عروقی کمکی براش ساخته میشه و انسداد رو جبران می‌کنه.

حالا برسیم به کنترل هومورال گردش خون

✓ مواد منقبض کننده‌ی عروق ☞

۱. اپی‌نفرین ☞ منقبض کننده‌ی ضعیف حتی گاهی اتساع عروقی میده.

۲. نوراپی‌نفرین ☞ منقبض کننده‌ی قوی عروق، در اثر تحریک سمپاتیک زیاد میشه. همراه با اپی‌نفرین از مدولای آدرنال هم آزاد میشه.

۳. آنژیوتانسین II ☞ باعث انقباض همزمان آرتریول‌های کوچولو در تمام بدن میشه. چجوری؟! آنژیوتانسین با افزایش مقاومت تام محیطی باعث افزایش فشار خون شریانی میشه.

۴. وازوپرسین (ADH) ☞ اول از همه در کجا ساخته میشه؟! در هیپوتالاموس ساخته و از هیپوفیز خلفی آزاد میشه. در واقع قوی‌ترین منقبض کننده‌ی عروقی محسوب میشه، ولی چون در حالت عادی کم ساخته میشه (در خون‌ریزی‌ها و شرایط خاص این‌جوری نداریمش)، اثرش کم و محدوده. تازه علاوه بر تنظیم فشار خون در کلیه‌ها هم در تنظیم حجم آب بدن نقش داره.

۵. افزایش غلظت کلسیم

۶. کاهش خفیف یون هیدروژن



✓ مواد گشاد کننده‌ی عروق

۱. برادی کینین

۲. هیستامین

۳. یون پتاسیم

۴. منیزیم

۵. غلظت هیدروژن

۶. کاهش شدید غلظت هیدروژن

۷. دی اکسید کربن

۸. استات و سترات

نکات: برادی کینین شدیداً آرتریول‌ها رو گشاد می‌کنه و با افزایش تراوایی مویرگ ادم رو زیاد می‌کنه. هیستامین در التهاب و آلرژی نقش داره.

یون هیدروژن شل کن، سفت کن داره (یه طیفه که دو سرش گشادیه)

افزایش شدید ← اتساع

کاهش ضعیف ← انقباض

کاهش شدید ← اتساع

غلظت CO_2 اثر دوگانه داره یعنی مستقیماً باعث اتساع عروقی میشه. ولی با اثر بر سیستم وازوموتور مغزی می‌تونه رگ رو منقبض کنه.

🍏 افزایش کدامیک از عوامل زیر روی عروق گردش خون سیستمیک اثر گشاد کنندگی دارد؟

⌚ غلظت آنژیوتانسین II

⌚ فشار سهمی اکسیژن

⌚ غلظت یون هیدروژن

⌚ غلظت اندوتلین

تنظیم عصبی جریان خون

سمپاتیک ☞ هم در عروق و هم در قلب نقش انقباضی داره و باعث افزایش قدرت و ضربان قلب میشه. ناگفته نمونه که سمپاتیک الیاف متسع کننده هم داره ولی به پای انقباضیاش نمی‌رسن.

پاراسمپاتیک ☞ گشاد کننده‌ست و بیشتر در قلب نقش داره تا رگ. پس در رفع انقباض رگ‌ها زیاد مؤثر نیست.

نوروترنسмитرها ☞ اپی نفرین در قلب قدرت انقباض رو ضربان رو زیاد می‌کنه ولی در رگ اتساع میده. ولی نوراپی نفرین توی قلب و عروق یک‌رنگه و باعث انقباض و افزایش قدرت و ضربان قلب میشه.

سنگوپ وازوواگال: وقتی زیادی هیجان زده میشی، سیستم گشاد کننده‌ی عروق خیلی سریع فعال میشن و از طریق واگ

پیام‌هایی رو به قلب می‌رسونن به قلب تا آرومش کنن. این اتفاق باعث کاهش فشار شریانی و کاهش جریان خون به مغز میشه که در نهایت طرف پخش زمین میشه. توی سیب سبز داستان خواستگار و آشغالی رو گفتیم در موردش!



دستگاه عصبی در کنترل سریع فشار شریانی سه تا تغییر می‌دهد

۱. انقباض همزمان تمام شریانچه‌های بدن

۲. انقباض عروق بزرگ

۳. افزایش پمپ قلبی (با تحریک اتونوم)

سه تا رفلکس مهم هم برای حفظ فشار شریانی طبیعی وجود دارد که در زیر آمده:

۱. بارورسپتوری

۲. کمورسپتوری

۳. رفلکس‌های دهلیزی و شریان ریوی (رفلکس حجم و رفلکس بین‌برج)

✓ رفلکس بارورسپتوری شناخته‌شده‌ترین مکانیسم عصبی تنظیم فشار شریانی. گیرنده‌هایی دارد که با افزایش فشار در یک محدوده‌ی خاص تحریک می‌شود و پیام‌هایی رو از مسیر منزوی یا تکتوس سولیتاریوس به مرکز وازوموتور توی مغز می‌فرستد. گیرنده‌هاش دو جا هستن

۱. سینوس کاروتید؛ یعنی در دیواره‌ی شریان کاروتید داخلی، به ذره بالاتر از محل دو شاخه شدن که از طریق عصب هرینگ و بعدش ادامه‌ی مسیر بالا پیام رو منتقل می‌کنه.

۲. قوس آئورت که با عصب واگ به عصب گلسوفارنژیال پیام رو می‌رسونه و ادامه‌ش رو مثل بالا هدایت می‌کنه.

اگه با ماساژ کاروتید هر کدام از این دوتا رو تحریک کنیم یا افزایش فشار شریانی باعث تحریک بشه پاراسمپاتیک فعال می‌شه و منجر به کاهش ایمپالیز SA و AV (کاهش ضربان قلب) و همینطور کاهش فشار شریانی می‌شه. کلاً ماساژ خوبه. پاراسمپاتیک رو فعال می‌کنه.

🍏 محدوده‌ی فعالیت هر کدام از این دو گیرنده تا کجاست؟

سینوس کاروتید ← ۶۰ - ۱۸۰ mmHg

قوس آئورت ← با بیشتر از ۳۰ mmHg تحریک می‌شه

✓ این رفلکس فقط واسه شرایط اورژانسی و سریع جواب می‌ده. برای مواقع طولانی‌مدت جواب نمیده چون بدن آدپته می‌شه. به رفلکسی داریم به رفلکس کمورسپتوری که برعکس رفلکس بارورسپتوری در اثر کاهش فشار به زیر ۸۰ mmHg فعال می‌شه. گیرنده‌هاش بصورت اجسام آئورتی و اجسام کاروتیدی همون حوالیه گیرنده‌های بارورسپتوری پرسه می‌زنن. البته از اسمش هم مشخصه که به چیزای دیگه حساسه نه افت فشار. در واقع در اثر افت فشار شریانی، غلظت اکسیژن کم می‌شه و غلظت Co_2 و H^+ میره بالا. گیرنده‌های کمورسپتوری به این سه تا حساسن. مسیر عصبیش هم مثل بارورسپتورها همون واگ و هرینگه.

رفلکس دهلیزی و شریان‌های ریوی: گیرنده‌های کششی‌ای توی دیواره‌ی دهلیزها و شریان‌های ریوی قرار دارد که با افزایش حجم خون کش میان و تحریک میشن. البته گیرنده‌های دهلیزها و شریان ریوی خیلی متوجه فشار سیستمیک نمیشن. اما از طریق دوتا رفلکس به تنظیم فشار خون کمک می‌کنن

الف) رفلکس حجمی (دهلیز به کلیه) ☞ از طریق اتساع آرتریول‌های کلیه، کاهش ترشح ADH و افزایش ترشح پتید ناتیوریتیک دهلیزی (ANP) باعث افزایش دفع ادرار می‌شه.



ب) رفلکس بین‌برنج \hookrightarrow افزایش فشار دهلیزی باعث افزایش ضربان قلب و قدرت میوکارد میشه.

علاوه بر این رفلکس، تحریک گره SA در اثر کش اومدن دهلیز هم یه کوچولو در افزایش ضربان قلب اثر داره.

🍏 در صورت افزایش درازمدت حجم مایع خارج سلولی کدام عامل در افزایش فشار خون سهیم نیست؟

⌚ افزایش حجم خون ⌚ انقباض عروقی ناشی از فرآیند خودتنظیمی

⌚ تحریک بارورسپتورها \rightarrow ⌚ افزایش برون‌ده قلبی

اینایی که گفتم مکانیسم‌های سریع‌الاث‌ر تنظیم فشار شریانی بودن ولی هنوز دو مدل دیگه یعنی متوسط‌الاث‌ر و طولانی‌اث‌ر موندن ☺

مکانیسم‌های متوسط‌الاث‌ر سه تا هستن و به مدت ۳۰ دقیقه تا ۱ ساعت اثر دارن.

🍏 مکانیسم رنین _ آنژیوتانسین: کاهش فشار شریانی \hookrightarrow فعال شدن سیستم جنب‌گلو‌مرولی \hookrightarrow ترشح رنین \hookrightarrow ساخته شدن آنژیوتانسین \hookrightarrow آنژیوتانسین I \hookrightarrow آنژیوتانسین II \hookrightarrow انقباض عروق.

🍏 مکانیسم اتساع ناشی از کشش: اسمش روشه! تا یکی دو ساعت به دنبال افزایش فشار خون، عروق خونی کش میان!

🍏 مکانیسم جابجایی مایع در مویرگ: در فشار بالا باعث خروج مایع از مویرگ و در نتیجه کاهش حجم خون میشه. تو فشار پایین هم برعکسه.

مکانیسم‌های طولانی‌اث‌ر: دیگه اینجا کلیه، رگ آنژیوتانسینش می‌زنه بالا... می‌بینه فشار خون یه مدت مدیدی بالا رفته و پایین

بیا هم نیست! آنژیوتانسین هم مستقیماً باعث احتباس آب و نمک در کلیه میشه و هم غیر مستقیم باعث ترشح آلدوسترون از آدرنال میشه و بازم احتباس آب و نمک میده. این تنظیمای خیلی پر سؤالن. فقط یدونه رو واسه نمونه از شیراز میارم کاکو.

🍏 رفلکس ناشی از تحریک گیرنده‌ی کم فشار در دیواره‌ی دهلیزها و شریان ریوی موجب کدامیک می‌شود؟

⌚ افزایش ترشح رنین از کلیه ⌚ افزایش فشار سیستمیک

⌚ افزایش ترشح هورمون ضد ادراری ⌚ افزایش ترشح پیتید دفع کننده دهلیزی ANP

تنظیم عصبی جریان خون توسط سیستم اتونوم: مرکز وازوموتور در مغز (بصل‌النخاع و ۱/۳ تحتانی پل) ایмпالس‌های

پاراسمپاتیک رو از طریق واگ به قلب و ایмпالس‌های سمپاتیک رو از طریق نخاع و اعصاب محیطی به تمام عروق بدن می‌رسونه.

این مرکز توسط بخش‌های مختلفی در مغز مثل لیمبیک، هیپوتالاموس و قشر مخ کنترل میشه. توی مرکز وازوموتور سه قسمت

شناسایی شده 🍏

🍏 ناحیه‌ی تنگ کننده‌ی عروقی \hookrightarrow جلو و بالای بصل‌النخاع قرار داره و محرک سمپاتیکه.

🍏 ناحیه‌ی گشاد کننده‌ی عروقی \hookrightarrow جلو و پایین بصل‌النخاع قرار داره و سمپاتیک رو مهار می‌کنه.

🍏 ناحیه‌ی حسی \hookrightarrow پایین پل و پشت بصل‌النخاع قرار گرفته و دوتای بالا رو تنظیم می‌کنه.

تجربه‌ی سوختگان: فکر می‌کنی اینا آناتومی‌ان و سؤال نمیان؟ هه... دماغ سوخته خریداریم! ((

🍏 در کنترل مرکزی جریان خون می‌توان گفت:

⌚ مرکز وازوموتور پیام‌های پاراسمپاتیک خود را به قلب ارسال می‌کنه.

⌚ مرکز تنگ کننده‌ی رگی در ناحیه‌ی خلفی تحتانی وازوموتور قرار دارد و عمل آن مهار پاراسمپاتیک است.



⌚ مرکز گشادکننده‌ی رگی در ناحیه‌ی قدامی فوقانی وازوموتور قرار دارد و مستقیماً از طریق سیستم پاراسمپاتیک عروق را گشاد می‌کند.

⌚ مرکز وازوموتور مراکز بالاتر خود مانند سیستم لیمبیک و قشر مغز را تحت کنترل دارد.

جواب رو بلدی دیگه؟ نیست بر لوح دلم جز الف قامت دوست/ چه کنم حرف دگر یاد نداد استادم!

برون‌ده قلبی، بازگشت وریدی و تنظیم آن

برون‌ده قلب: مقدار خونی که قلب در هر دقیقه هل می‌دهد تو آنورت. توی بزرگسالان متوسط ۵ لیتر در دقیقه‌ست.

فاکتورهای زیادی هستن که برون‌ده قلبی رو تحت تأثیر قرار میدن ولی چارناشون به طور مستقیم روش اثر میذارن: متابولیسم پایه، ورزش، سن و سایز بدن! حالا اینجا پای یک اندکس معروفی به اسم **اندکس قلبی** میاد وسط!

اندکس قلبی (Cardiac index): میزان برون‌ده قلبی به ازای هر متر مربع از سطح بدن. توی یه فرد ۷۰ کیلوگرمی که بدن نرمالی هم داره، اندکس قلبی برابر $3L/min/m^2$ هست. هرچه متابولیسم بدن بره بالاتر این اندکس هم بیشتر میشه. مثلاً یک پسرپچه‌ی ده ساله بیشترین اندکس قلبی رو داره ولی توی پیرمرد هشتاد ساله این اندکس مشخصاً کم میشه. پس یجورایی به سن هم ربط داره!

حالا عواملی که غیرمستقیم روی برون‌ده قلبی اثر میذارن رو ببین. قول میدم به آخرش برسی اسمت هم یادت رفته. من افزایششو میگم، برعکس اینا کاهش میده ♪

۱. افزایش بازگشت وریدی: مقدار خونی که در هر دقیقه از وریدها وارد دهلیز راست میشه. طبق قانون فرانک استارلینگ توی محدوده‌ی فیزیولوژیک هر چی خون بیشتر میاد تو قلب، بیشتر هم بیرون هل داده میشه. عوامل مؤثر بر بازگشت وریدی ایناست: (ا) فشار دهلیز راست (نسبت عکس)

(ب) مقاومت در برابر جریان خون در فاصله‌ی عروق محیطی تا دهلیز راست (نسبت عکس)

(ج) فشار میانگین پرشدگی (نسبت مستقیم) فشار میانگین پرشدگی از طریق تنگ کردن رگ‌ها افزایش پیدا می‌کند که سمپاتیک این کار را انجام می‌دهد

۲. افزایش فشار میانگین پرشدگی گردش خون: باعث افزایش بازگشت وریدی و در نتیجه افزایش برون‌ده قلبی میشه.

۳. کاهش مقاومت عروق محیطی

۴. افزایش توان قلب (مثلن قلب دهنده‌ی ماراتن بزرگتره پس توان بیشتری هم داره!)

۵. افزایش حجم خون که مثل مورد ۱ بازگشت وریدی و برون‌ده قلبی رو زیاد می‌کنه. البته اگه این تغییر حجم بیشتر از چند دقیقه طول بکشه و مزمن بشه برون‌ده قلبی با مکانیسم‌های جبرانی به حد طبیعی برمی‌گرده. این مکانیسم‌ها چین؟!

(a) افزایش فشار مویرگی در جهت خروج مایع از رگ

(b) افزایش توان ذخیره‌ی خون در کبد و طحال. برای کاهش فشار متوسط شریانی بالا رفته، خون از وریدها به ارگان‌های ذخیره‌ای میره.

(c) افزایش فشار عروق محیطی که منجر به افزایش مقاومت به بازگشت وریدی میشه و در نتیجه فشار متوسط پرشدگی که زیاد شده بود به حد طبیعی برمی‌گرده.

این سه تا مکانیسم دست به دست هم میدن تا بعد از ۱۰ تا ۴۰ دقیقه برون‌ده قلبی به حد نرمال برگرده.



عر تحریک سمپاتیک با دو مکانیسم که الان می‌گم، قبل از مکانیسم‌های جبرانی باعث افزایش برون‌ده قلبی میشه.

(a) تقویت پمپ و ضربان قلبی

(b) افزایش فشار میانگین پرشدگی گردش خون با تنگ کردن رگ. کلاً احساس می‌کنم همش دو جمله‌ست. فقط هی می‌پیچونم به شکالای مختلف می‌گم.

۷. متابولیسم بافت‌های موضعی بدن. مثلاً موقع ورزش متابولیسم میره بالا و برون‌ده هم میره بالا.

۸. باز شدن یک فیستول بزرگ شریانی‌وریدی که مقاومت در مقابل بازگشت وریدی رو کم می‌کنه و بازگشت وریدی زیاد میشه. دوتا نمونه سؤال بزن. قبلش برو کارت دانشجوییتو نگاه کن اسمت دوباره یادت بیاد.

🍎 علت افزایش برون‌ده قلبی به دنبال تحریک سمپاتیک چیست؟

⌚ انتقال منحنی عملکرد قلب به سمت راست

⌚ افزایش فشار وریدهای محیطی و ضربان قلب 🏹

⌚ کاهش پیش‌بار و فشار پرشدگی

⌚ کاهش منحنی بازگشت وریدی

🍎 افزایش کدامیک باعث افزایش بازگشت وریدی می‌شود؟

⌚ فشار دهلیز راست ⌚ مقاومت وریدی

⌚ تون سمپاتیکی وریدی 🏹 ⌚ مقاومت کل محیطی

☑ اگر دو جا فشار یکسان داشته باشن، بینشون هیچی جریان نداره (اصن انگار نه انگار!). پس اگر فشار دهلیز راست با فشار متوسط پرشدگی سیستمیک برابر باشه، بازگشت وریدی چقدر میشه؟! آورین. میشه صفر. اینم سؤال بوده.

چند مورد پاتولوژیک مهم که باعث افزایش و یا کاهش برون‌ده قلبی می‌شوند 🏹

افزایش برون‌ده قلبی به دنبال کاهش مقاومت عروق محیطی 🏹 بری‌بری، هیپرتیروئیدیسم، آنمی، فیستول شریانی‌وریدی

کاهش برون‌ده قلبی 🏹 MI، اتساع حاد ورید ریوی، بیماری‌های شدید دریچه‌ای قلبی، کاهش توده‌ی بافتی.

بریم سراغ پرفشاری خون یا همون **هایپرتانسیون**:

هایپرتانسیون اولیه یا Essential: دلیلش معلوم نیست، ولی میگن تپل‌ها بیشتر درگیرشن. ویژگی‌هاش ایناس:

• افزایش برون‌ده قلبی

• افزایش فعالیت سمپاتیک

• افزایش آنژیوتانسین II و آلدوسترون

• کلیه نمی‌تونه آب و نمک کافی رو دفع کنه. مگه اینکه فشار شریانی بالا بره یا عملکرد کلیه بهتر بشه.

فشارخون اسنشیال دو مدل داره 🏹

غیر حساس به نمک 🏹 شوری زیاد تو حالشون تغییری ایجاد نمی‌کنه.

حساس به نمک 🏹 این آدم‌ا که زیادای غذاهای شور بخورن فشار خونشون یهویی خیلی بالا میره. هرچی پیرتر میشی، احتمال

این مورد بیشتر میشه.



✓ فشار خون ثانویه دلایلی مثل تنگی شریان کلیوی داره.

دلایل دیگر هایپرتانسیون:

۱. افزایش حجم

۲. آلدوسترونسم اولیه

۳. تومورهای اولیه ی کلیوی با افزایش ترشح رنین

۴. کوآرکتاسیون آئورت

۵. پره اکلامپسی یا همون مسمومیت حاملگی

۶ دلایل نوروژنیک یا عصبی

شوگ یعنی وقتی جریان خون برای نیازهای بدن کافی نیست! انواع مختلفی داره:

۱. شوگ هموراژیک: در اثر از دست دادن خون / درمان: تجویز خون کامل

۲. شوگ هیپوولومیک

a. از دست دادن پلاسما؛ سوختگی ها.

b. از دست دادن آب و الکترولیت: دهیدراتاسیون (اسهال)

۳. شوگ نوروژنیک: می تونه به علت آسیب مغزی باشه / درمان: تجویز داروی مقلد سمپاتیک

۴. شوگ آنافیلاکتیک: آلرژیک / درمان مثل قبلی

۵. شوگ سپتیک: علتش پخش شدن باکتری تو کل بدن هست که علائمی مثل تب، لخته و برون ده قلب بالا داره. باید درمان

همه جانبه دریافت کنن. فصل چار تموم شد. کل بزن!

هزار تا سوال هست توی زندگی، که جوابش رو میشه با

همین تک مصرع از حافظ داد:

آری شور، ولیک به فون بگر شور.



فصل ۵

مایعات بدن و کلیه

اول یک سری اصول رو با هم دوره می‌کنیم.

تعریف اسمز و فشار اسمزی رو که تا حالا باید یاد گرفته باشی! باید بدونی که فشار اسمزی بستگی به تعداد نمک یا شکر یا هر اسمول دیگه‌ای داره که توی محلولمون هست.

در فاصله‌ی بین مایع خارج سلولی و داخل سلولی غشاهایی هستن که نسبت به آب نفوذپذیرن ولی نسبت به سدیم و پتاسیم تقریباً به طور کامل مثل سد عمل می‌کنن. در مورد پلاسما و مایع میان بافتی فرق هست، یعنی بینشون غشای مویرگی نفوذپذیری هست که همه چیو رد می‌کنه الا پروتئین و ملحقاتش!

تعادل اسمزی هم که می‌دونی همیشه‌ی خدا برقراره. یعنی هر چی اضافه کنی، بالاخره آب به جوری جابجا میشه که تعادل برقرار شه. حالا بیا به آزمایش علمی بکنیم! (بیکاریا! انگار نه انگار علوم پایه داری 😊) میایم به مایع خارج سلولی میایم سه مدل محلول می‌زنیم ببینیم چی میشه ۱) تزریق محلول ایزوتونیک: هیچی نسبت به چیزی که هست اضافه نداره؛ در نتیجه باعث افزایش حجم مایع خارج سلولی میشه. همین و بس.

۱. تزریق محلول هایپرتونیک: مثل این می‌مونه که آب نمک تزریق کنی. آب از داخل سلول میاد خارج تا تعادل برقرار شه. در نتیجه به دلیل کاهش حجم مایع داخل باعث افزایش حجم مایع خارج سلولی و افزایش اسمولاریته‌ی خارج و داخل سلولی میشه. ۲. تزریق محلول هیپوتونیک: دیگه اینو بلدی. باعث افزایش حجم خارج و داخل سلولی میشه. افزایش داخل بیشتره چون هرچی باشه جهت به سمت داخله همیشه. یه سؤال بزن گرم شی.

🍎 به دنبال افزودن مایع هایپرتونیک کلرور سدیم به مایعات خارج سلولی بدن پس از ایجاد تعادل اسموتیکی کدام تغییر زیر مورد انتظار می‌باشد؟

- | | |
|-------------------------------------|---------------------------------------|
| ⌚ کاهش حجم مایعات خارج سلولی | ⌚ افزایش حجم مایعات درون سلولی |
| ⌚ کاهش اسمولاریته مایعات خارج سلولی | ⌚ افزایش اسمولاریته مایعات درون سلولی |

کلیه از دو بخش قشر و مدولا تشکیل شده. گردش خون کلیه چه جوریه؟ به ترتیب:

شریان کلیوی ← شریان بین‌لوبی ← شریان قوسی ← شریان بین‌لوبولی (شریان مستقیم - Vasa recta) ← شریان آوران ← گلومرول (اولین شبکه‌ی مویرگی) ← وایبرن ← دومین شبکه‌ی مویرگی (مویرگ‌های دور توبولی) ← سیستم وریدی هم نام سیستم لوله‌کشی ادرار: مجاری جمع‌کننده‌ی ادرار ← کالیس کوچک ← کالیس بزرگ ← لگنچه ← می‌زنای ← مثانه ← میزراه (خروجی) ← کاسه‌ی تواله ← چاه فاضلاب ← تصفیه‌ی خونه ← مزرعه‌ی سبزی ← آوند چوبی ← دهن 😊

نفرون واحد عملی کلیه‌ست. کلیه نفرون جدید نمی‌سازه و هرچی پیرتر میشی تعدادش کمتر میشه ولی به صورت جبرانی کارایی کلیه هم بالا میره. هر نفرون شامل ایناست ☞ کپسول بومن (دارای گلومرول) / توبول پروگزیمال / قوس هنله / توبول دیستال.

مجاری جمع‌کننده‌ی قشری و مرکزی هم بعد اینا قرار دادن اما جزء سیستم نفرون نیستن.

قوس هنله خودش شامل دو قسمت نازک صعودی و نزولی، و یه قسمت ضخیمه که محل اثر داروهای دیورتیکه و در جذب Na^+ و Cl^- و K^+ مؤثره. برگردیم سر بحث نفرون. کلاً دو مدل نفرون داریم: قشری و مجاور مدولاری قشری (کورتیکال): حدود ۸۰-۷۰٪ نفرون‌های کلیه قشری هستن که قوس هنله‌ی کوتاه دارن، از نعمت وازارکتا هم محرومن. خون‌رسانی قشری‌ها با یک شبکه‌ی گنده از عروق پری‌توبولاره. مجاور مدولاری: حدود ۲۰-۳۰٪ نفرون‌های کلیه این‌جورین و قوس هنله‌ی دراز دارن که گاهی اوقات تا نوک پایپلا هم می‌رسه! خون‌رسانی مجاور مدولاری‌ها با مویرگ‌های پری‌توبولار تخصص یافته‌ای به نام وازارکتا هست که در تغلیظ ادرار نقش دارن.

چگونگی تشکیل ادرار

شعار ما: فیلتراسیون، بازجذب و ترشح. توی زیست دبیرستان به فیلتراسیون می‌گفتیم تراوش! **فیلتراسیون گلومرولی** یعنی ورود مواد محلول و مایعات از خون به درون کپسول بومن. واسه این کار باید از سه لایه بگذره. ۱. اندوتلیوم رگ که پر از سوراخایی به اسم fenestrae هست. ۲. غشای پایه که مهم‌ترین قلدر جلوی عبور پروتئین‌ها همین غشای پایه‌ست. ۳. پودوسیت‌ها که در واقع پاهای اپی‌تلیال کپسول بومن هستن. البته اینا فقط پا نیستن بلکه یه سری منافذ شکاف دارن که مثل جوی آب میذارن فیلتر از بینشون رد بشه. دوتا نکته بگم؟ نکته‌ی اول: هر سه لایه‌ی سد فیلتراسیون بار منفی دارن. یعنی مانع عبور پروتئین‌ها میشن و سرده‌ی این موانع غشای پایه‌ی گلومرولی خاصیت عبور انتخابی داره. پس عبور مواد از سد فیلتراسیون بستگی به اندازه و بار الکتریکی ذرات داره. نکته‌ی دوم: در minimal change nephropathy یا همون نفروپاتی با حداقل تغییر، غشای پایه بی‌بار میشه و باعث میشه پروتئینوری به وجود بیاد.


ترکیب فیلتراسیون همون ترکیب پلاسمای خونه که مقدار کمی (۲٪) پروتئین داره. چیا رو تو فیلتر نداریم؟!

• RBC

• اسید چرب و کلسیم هم کم داره (چون به pr ‌هایی وصلن که نمی‌تونن رد شن آقا!!)

کورتکس خون بیشتری می‌گیره یا مدولا؟ کورتکس ... مدولا طفلکی فقط ۱ یا ۲ درصد جریان خون کلیوی رو می‌گیره. اونم قاچاقی از عروق مستقیم خودش. کورتکس خسیس چیز ی بش نمیده که.

(Glomerular filtration Rate) GFR = مقدار فیلترایی که در دقیقه به گلومرول ریخته میشه.

کل خونی که میاد سمت کلیه رو بهش می‌گیم جریان پلاسمایی کلیه (Renal Plasma Flow) یا جریان خون کلیه (Renal Blood Flow). RBF ۱۲۰۰ سی‌سی در دقیقه است که ۱/۵ برون‌ده قلبی و ۷ برابر سهم مغز از گردش خونه. البته مغز این خون رو صرف فکر کردن می‌کنه و کلیه صرف تولید ادرار. آخر هر دوتاشم به  منتهی میشه. کلیه مقدار خیلی کمی از اکسیژن



خون رو برداشت می‌کنه و این اکسیژن برای بازجذب فعال سدیم لازم می‌شه. پس مصرف اکسیژن کلیه‌ها مستقیماً به بازجذب سدیم در توبول‌های کلیه و GFR ربط داره.

حالا که چی؟! یه کسری این وسط درمیا به اسم کسر تصفیه (filtration fraction) و مقدار پلاسمایی که از کلیه‌ها فیلتره میشه رو نشون میده. به زبون خودمونی نشون میده چقدر از پلاسمای خون میاد توی کلیه که ادرار بشه.

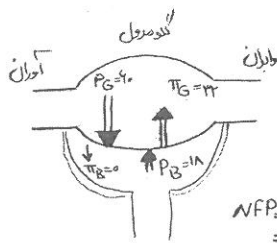
$$\text{کسر تصفیه (filtration fraction)} = \frac{GFR}{RPF} = 20\%$$

GFR به ضریب فیلتراسیون مویرگ (KF) و برابند یک سری نیروها به اسم فشار خالص پالایش وابسته‌ست. جفتشو توضیح میدم حالا.

$$KF \times \text{فشار خالص پالایش} = GFR \text{ (125ml/min یا 180 L/day)}$$

نیروهای دوسوی مویرگ گلومرولی

این نیروها یک سری به سمت کپسول بومن و یک سری هم عکسشن. مثل یه پارکینگ که یه سربا میرن تو یه سربا میان بیرون. به شکل دقت کن.



نیروهای پیش برنده ی GFR (+)

۱. فشار هیدرواستاتیک گلومرول $P_G = 90$

۲. فشار کلوئیدی - اسمزی کپسول بومن $\pi_B = 0$ ← فشار

اسمزی کلوئیدی یا فشار انکوتیک چیه؟ فشار ناشی از پروتئین‌ها. اینجا چون کلاً پروتئینی وارد کپسول بومن نمیشه فشار صفره.

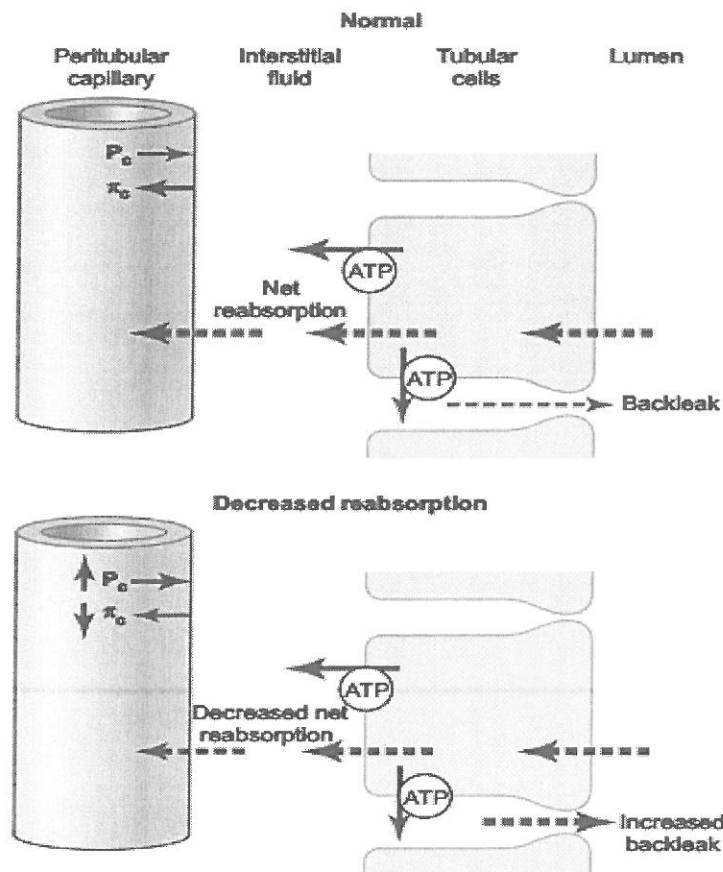
نیروهای بازدارنده GFR (-)

۱. فشار هیدروستاتیک کپسول بومن $P_B = 18 \text{ mmHg}$

۲. فشار کلوئیدی اسمزی مویرگ گلومرول $\pi_G = 32 \text{ mmHg}$

فشار خالص پالایش هم در نهایت میشه فشار خالصی که به سمت پارکینگ (کپسول بومن) هست!

$$\text{Net filtration pressure} = (90 + 0) - (32 + 18) = 40 \text{ mmHg}$$



🍏 در کدامیک از حالت‌های زیر فیلتراسیون گlomerولی کاهش می‌یابد؟

- ⌚ افزایش فشار انکوتیک مویرگی
- ⌚ افزایش فشار هیدروستاتیک مویرگی
- ⌚ افزایش فشار انکوتیک کپسول بومن
- ⌚ کاهش فشار هیدروستاتیک کپسول بومن

☑ در حالت فیزیولوژیک برای تنظیم GFR رئیس کیه؟ اون‌ی که عددش بیشتره. آورین. فشار هیدروستاتیک مویرگ گlomerول.

☑ حالا فرض کن که در خروجی پارکینگ طبقاتی بسته باشه، این‌جوری ترافیک تو ورودی پارکینگ زیاد میشه و اونایی که داخلن می‌خوان برن بیرون. بین چه شیرتوشیری میشه؟ مواقعی که انسداد سیستم ادراری داریم، مثلاً سنگ‌های کلسیمی و اسید اوریکی و... همچین حالتی پیش میاد. یعنی این‌جوری میشه: گرفتگی سیستم ادراری → افزایش فشار کپسول → کاهش GFR ← آسیب کلیه.

☑ دو عامل مؤثر بر فشار انکوتیک مویرگ گlomerولی ایناس.

۱. فشار انکوتیک پلاسمای شریان که رابطه‌ی مستقیم دارن.

۲. کسر فیلتراسیون. یادت میاد چی بود؟ افزایش کسر → افزایش فیلتراسیون → همه چی رد میشه الا پروتئین → غلظت پروتئین نوی مویرگ گlomerول میره بالا → فشار انکوتیک گlomerول میره بالا → GFR میاد پایین.



هرچی از سمت آورانی گلومرول بریم به سمت وایران، NFP و GFR کمتر میشن. انگار از دریا برسی به رودخونه! ← چون هم فشار هیدروستاتیک گلومرول کم میشه و هم فشار انکوتیک اون بالا میره. البته بدون نیاز به این استدلالا، منطقی هم که فکر کنی هرچی به آخر مسیر نزدیک بشیم باید انتقالات کمتر بشه. ولی خواهشا توی فیزیولوژی دیگه منطقی فکر نکن. اینقد مکانیسم پیچیده و مکانیسم جبرانی شدیدتر و تأثیرای عجیب غریب هست که آخرش تا نخونی نمی‌دونی چی درسته!

ضریب فیلتراسیون گلومرولی (Kf) به چیا بستگی داره؟ به ویژگی‌های ساختاری گلومرول که دو مورد زیر جزئشونه:

✓ ضخامت غشای پایه (عکس)

✓ تعداد مویرگ‌های گلومرولی فعال (مستقیم)

عوامل مؤثر بر فشار هیدرواستاتیک گلومرولی

۱. مقاومت شریانه‌ها:

(a) مقاومت شریانه‌ای آوران ← انقباض شریانه‌ای آوران باعث کاهش فشار هیدرواستاتیک گلومرولی و سپس کاهش جریان ورودی به گلومرول و در نتیجه کاهش GFR میشه.

(b) مقاومت شریانه‌ای وایران ← انقباض شریانه‌ای وایران باعث افزایش مقاومت در برابر خون ورودی به گلومرول میشه. این حالت تا زمانی که انقباض وایران خفیف باشه و باعث کاهش جریان خون به سمت کلیه نشه، GFR رو زیاد می‌کنه. چرا؟ چون فشار هیدرواستاتیک گلومرولی و انکوتیک گلومرولی رو میره بالا. ولی اگر این انقباض شدیدتر بشه GFR کم میشه. چرا؟ خب معلومه! چون دیگه این تنگی باعث کاهش جریان خون کلیوی میشه. از طرف دیگه هم با شدیدتر شدن انقباض، افزایش فشار انکوتیک گلومرول بر افزایش فشار هیدرواستاتیکی گلومرول غلبه می‌کنه. می‌دونم گیج شدی؛ یخورده سخته.

۲. فشار خون شریانی: نسبت مستقیم با GFR دارد و در اثر افزایش فشار خون، GFR زیاد می‌شود.

عوامل مؤثر بر GFR چیا هستن؟!

۱. سمپاتیک ← با اوصافی که ذکر شد مشخصه که تحریک سمپاتیک باعث کاهش GFR میشه. البته این تأثیر رو فقط در موارد تحریک شدید و طولانی سمپاتیک (بیشتر از یکی دو ساعت) مثل ایسکمی مغزی یا خون‌ریزی شدید داریم.

۲. یه سری مواد که مهم‌ترینش همون آنژیوتانسین II هست. سؤال خیزه اساسی.

الف) آنژیوتانسین II: منقبض کننده‌ی شدید عروقه و در کلیه بیشتر اثرش روی وایرانه. چون آوران به خاطر تولید No و سایر مواد وازودیلاتور نسبت به آنژیوتانسین II یه جورایی ضد ضربه‌ست. آنژیوتانسین II موقع کاهش GRF فعال میشه و وظیفه‌ش جلوگیری از کاهش GFR و رسوندن به نرماله.

ب) اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین: دست پرورده‌های سمپاتیک هستن که اثرشونو می‌دونیم!

ج) اندوتلین: وقتی رگ آسیب می‌بینه، ارزش اندوتلین آزاد میشه که با انقباض عروقی باعث کاهش GFR میشه.

همه‌ی اینایی که گفتم انقباض عروقی می‌دن. رمواژه‌ی آنژیوتانسین و اندوتلین و سمپاتیک میشه «آتالانتیک». حالا یک سری هستن که با اتساع عروقی باعث افزایش GFR میشن. رمواژه‌ی اینا میشه «پسته بران» پروستاگلاندین + برادی‌کینین + No (اکسید نیتریک).



کمپلکس جنب گلومرولی (Juxta glomerular Apparatus) نقش مهمی در تنظیم GFR کلیه داره و از دو جزء ساخته شده:

ماکولا دنسا: سلول‌های اپی‌تلیالی تخصص یافته و حساس به غلظت که در ابتدای توبول دیستال قرار گرفتن.
سلول‌های جنب گلومرولی: سلول‌های عضلانی جدار شریانچه‌های آوران و وابران که پر از رنین هستن.
کلا کمپلکس جنب گلومرولی نمک دوسته و به تغییرات غلظت در توبول دیستال حساسه و با کوچکترین تغییری، تلاش می‌کنه با کمک اجزاش GFR رو به حد طبیعی برگردونه.
مکانیسم‌های دخیل در خودتنظیمی GFR در کلیه کلاً دو تا هستن. مکانیسم فیدبک توبولی - گلومرولی (حساس به کاهش GFR) و مکانیسم میوژنیک (در اثر کشیدگی زیاد دیواره‌ی رگ)

مکانیسم فیدبک توبولی - گلومرولی:

در اثر کاهش GFR، غلظت نمک (K^+ و Na^+) کم میشه و همونطور که گفتیم هر دو جزء کمپلکس جنب گلومرولی به صورت زیر فعال میشن

✓ اثر ماکولا دنسا ← مقاومت شریانچه‌ی آوران رو کم می‌کنه تا گشاد بشه و GFR بره بالا.
✓ اثر سلول‌های جنب گلومرولی ← رنین ترشح می‌کنن که باعث تبدیل آنژیوتانسین I به II میشه، که چیکار می‌کرد؟ آها بگو.... وابران رو منقبض و GFR رو برمی‌گردوند بالا.

مکانیسم میوژنیک: وقتی جریان و فشار خون در شریان بالا میره و GFR هم به علت زیادی جریان خون، افزایش یافته، دیواره‌ی عروق در اثر این فشار کش میاد و لای سلول‌ها باز میشه و کلسیم وارد سلول‌های جدار رگ میشه. کلسیم هم طبق معمول منقبض کننده هست و باعث انقباض رگ و کاهش GFR میشه. چرا بهش می‌گیم میوژنیک؟ چون این مکانیسم عین انقباض عضلات توی جاهای دیگه‌ست و عوامل دیگه دخیل نیستن.

بیار خودتنظیمی رو جمع‌بندی کنیم

در اثر کاهش GFR ← فعال شدن مکانیسم توبولی گلومرولی ← افزایش GFR

در اثر افزایش GFR ← فعال شدن مکانیسم میوژنیک ← کاهش GFR

☑ اصل حساسیت فیدبک توبولی گلومرولی روی غلظت NaCl در توبول دیستاله. پس هر وضعیتی که این نمک رو در توبول دیستال کم کنه، باعث فعال شدن فیدبک میشه. مثل خوردن غذای پر پروتئین یا دیابت. روندش این جوریه: در اثر هم‌انتقالی گلوکز و آمینواسید با سدیم، بازجذب سدیم در توبول پروگزیمال زیاد شده و به دنبال اون غلظت سدیم در توبول دیستال کم میشه. بعدشم فیدبک شروع میشه و GFR رو زیاد می‌کنه. سؤال رو ببین

🍏 در بحث فیدبک توبولی - گلومرولی در صورت کاهش میزان کلر و سدیم وارده به توبول دیستال کدام مورد زیر کاهش می‌یابد؟

⌚ میزان فیلتراسیون گلومرولی

⌚ میزان آنژیوتانسین II

⌚ مقاومت شریانچه‌ی آوران

⌚ تولید رنین



بازجذب

فیلتراسیون گلوومرولی غیرانتخابیه ولی بازجذب اینطوری نیست. رابطه‌ی مواد مختلف با بازجذب در حالت عادی به سه شکل هست



تماماً بازجذب میشن ☞ گلوکز و آمینواسید

اصلاً بازجذب نمیشن ☞ (اضافی‌ان) اوره و کراتینین

باز جذبشون به نیاز بدن بستگی داره ☞ اکثر یون‌ها مثل سدیم - پتاسیم - بی‌کربنات و کلر

اما باز جذب یا فعاله یا غیرفعال. بازجذب فعال خودش یا اولیه‌ست یا ثانویه! ☞

✓ اولیه ☞ (پمپی)، مثل پمپ‌های $\text{Na}^+ - \text{K}^+ \text{ATPase}$ و $\text{H}^+ \text{ATPase}$ و...

✓ ثانویه ☞ با Pr های حمال غشایی، دو تا ماده بهش وصل میشن که اگه هر دو رو در جهت گرادیان ببره (برگردونه به خون)

میشه بازجذب فعال ثانویه، مثل هم‌انتقالی سدیم با گلوکز یا aa در PCT.

☑ اگر در جهت‌های مختلف باشه، میشه ترشح فعال. مثل سدیم و هیدروژن که هیدروژن ترشح میشه.

بازجذب غیرفعال: آب، اوره، کلر.

☑ بازجذب کلر بعضی جاها فعاله. مثل انتهای توبول پروگزیمال که با هم‌انتقالی سدیم بازجذب میشه.

دوتا مفهوم مربوط به انتقال فعال رو بهت بگم که ندونی عمرت برفناست ☞ حداکثر انتقال و آستانه‌ی انتقال

حداکثر انتقال ☞ توانایی نهایی نفرون‌ها در بازجذب، یعنی اگر بیشتر از اون بشه دیگه هر چی بیاد تو ادرار ظاهر میشه. مثلاً برای گلوکز 375 min/mg هست.

آستانه‌ی انتقال ☞ متوسط توانایی نفرون‌ها برای بازجذب که برای گلوکز این عدد 250 min/mg هست. یعنی اگه بیشتر از این باشه، یک سری از نفرون‌ها کم میارن و ممکنه کمی گلوکز وارد ادرار شه.

علت تفاوت این دوتا برمی‌گرده به تفاوت توانایی نفرون‌های مختلف در بازجذب.

☑ پینوسیتوز: انتقال فعال پروتئین‌ها به داخل توبول پروگزیمال.

بازجذب و ترشح در بخش‌های مختلف نفرون:

(۱) توبول پروگزیمال (PCT):

۱. به خاطر حاشیه‌ی برسی و کانال‌ها و حامل‌های زیادی که داره، بیشترین مقدار بازجذب و ترشح هم اینجا انجام میشه (۶۵٪)

۲. بازجذب کامل گلوکز و آمینواسید همین‌جاست.

۳. سدیم قراره توی PCT بازجذب بشه پس با گلوکز، آمینواسید و کلر بازجذب (هم انتقالی) میشه. همینطور در ازای ترشح H^+ هم یه مقداری بازجذب داره.

☑ سدیم هی داره بازجذب میشه ولی چون به همون اندازه آب هم اسمز میشه، غلظت سدیم در پروگزیمال ثابت می‌مونه. اما غلظت گلوکز و آمینواسید کم میشه چون بازجذبشون خیلی بیشتر از آبه. این قضیه در مورد اوره و کراتینین برعکسه. بازجذب ندارن

و غلظت شون توی PCT میره بالاتر.

✓ محلول درون توبول پروگزیمال ایزواسموتیک می‌مونه، چون غلظت موادی مثل سدیم که فشار اسمزی بهش بستگی داره، ثابت. ببینم این سؤال رو بلدی

🍏 در طول لوله‌ی پروگزیمال کدام مورد زیر در مایع توبولی تقریباً ثابت باقی می‌ماند؟

⌚ اسمولاریته ⌚ مقدار سدیم

⌚ حجم مایع ⌚ غلظت بی‌کربنات

گول ب رو نخور. سدیم غلظتش ثابت، چون مقدارش همراه با آب کم میشه. پس جوابمون میشه اسمولاریته!

بازجذب در PCT

نیمه‌ی اول Na^+ و هم انتقالی گلوکز و آمینواسید

نیمه‌ی دوم Na^+ و هم انتقالی کلر

بین دو نیمه Pr^- اوره و پینوسیتوز

ترشح در PCT: کاتکول‌آمین‌ها، اورات، اگزالات، نمک‌های صفراوی، اسید و باز، H^+ داروها.

مخففش این میشه PCT از نزدیک (PCT) کاکوی آمین اورا گزید و صفر به اسباش دارو داد.

قوس هنله: این قوس سه تیکه داره: نزولی نازک، صعودی نازک و صعودی ضخیم. ویژگی‌های بازجذبی و ترشحی هر کدام رو بررسی کنیم.

باز جذب در قوس هنله

نزولی نازک ← فقط بازجذب آب دارد و قسمت غلیظ کننده‌ی ادرار است.

صعودی نازک ← یه جوری حد واسطه. مقدار کمی بازجذب آب و نفوذپذیری کم به Na^+ دارد.

صعودی ضخیم ← با یک پمپ سه‌کاره بازجذب Na^+ و Cl^- و K^+ را انجام می‌دهد و محل اثر فروزماید و بقیه‌ی لوپ دیورتیک‌هاست که آخر فصل می‌گم. نسبت به آب نفوذپذیر است پس بخش رقیق کننده‌ی ادرار می‌باشد. دوتا نکته

✓ غلیظ‌ترین ادرار کجاست؟ اونجایی که آب از توبول بیرون رفته و یون‌ها رو دستمون مونده ← پایین‌ترین قسمت نزولی نازک هنله

✓ سلول‌های بخش نازک هنله مثل خودش ظریفن، میتوکندری کمی دارن ← کمترین فعالیت متابولیکی نفرون اینجاست.

توبول دیستال: اینم سه تیکه است

قسمتی که کنترل فیدبک توبولی گلومرولی رو داره (همون سیستم جنب گلومرولی و ماکولادنسا و اون داستانا)

قسمت پیچ پیچی که ویژگی‌هاش مشابه قسمت صعودی هنله‌ست. یعنی نقش رقیق کننده داره و بازجذب یون‌های Na^+ و Cl^- و K^+ رو انجام میده. بازجذب سدیم و کلر در اینجا به صورت هم‌انتقالی انجام میشه پس محل اثر دیورتیک‌های تیازیدی حساب میشه. (اینم آخر فصل می‌گم!)



قسمت سوم توبول دیستال که همراه با توبول جمع کننده قشری دو نوع سلول دارد: سلول اصلی (P) و بینابینی (I) سلول P (Principal) محل عمل هورمون آلدوسترونه. کار آلدوسترون افزایش بازجذب Na^+ و دفع K^+ هست. بنابراین وظیفه سلول P میشه بازجذب Na^+ و ترشح K^+ .

دکتر بازی به نظرت داروهای دیورتیک نگه دارنده پتاسیم مثل اسپرونولاکتون باید کجا اثر کنن؟ آفرین! همین جا توی روی سلول P می شینن که آلدوسترون نتونه بشینه روش و پتاسیم رو دفع کنه.

سلول بینابینی (I=Intercalated) محل اثر هورمون ADH اینجاست اما کار اصلیش ترشح هیدروژن توسط هیدروژن ATPase هست. یعنی توی تنظیم اسید و باز مایعات بدن نقش داره. برعکس سلول P پتاسیم رو بازجذب می کنه.

دوباره میگم. محل اثر هورمون ADH و داروهای دیورتیک کجاست؟ بخش انتهایی توبول دیستال و جمع کننده های قشری. مجرای جمع کننده مرکزی کارش یه جورایی شبیه سلول های بینابینی قسمت قشریه. یعنی هم با ترشح H^+ در تنظیم اسیدیته و هم تحت تأثیر ADH در تنظیم غلظت ادرار نقش دارن. نقش مجرای جمع کننده مرکزی در تنظیم غلظت ادرار مهم تر از مجرای قشریه. چون نسبت به اوره هم نفوذپذیری داره.

کدامیک از نواحی نفرون فاقد گیرنده ADH می باشد؟

⌚ مجاری جمع کننده قشری ⌚ نیمه انتهایی توبول دیستال

⌚ نیمه ابتدایی توبول دیستال ⌚ مجاری جمع کننده مرکزی

خودت باید بتونی جواب بدی، ولی محض احتیاط جمع بندی می کنیم

محل	وضعیت نفوذ پذیری به آب
۱. ابتدای دیستال + ضخیم صعودی هنله	کاملاً نفوذ ناپذیر به آب
۲. انتهای دیستال + توبول های جمع کننده قشری و مرکزی	در حضور ADH نفوذ پذیر به آب

تنظیم بازجذب توبولی

(a) تعادل گلومولولی - توبولی از اسمش مشخصه. هر وقت GFR بره بالا بازجذب بیشتر میشه.

(b) کنترل هورمونی

۱. آلدوسترون افزایش بازجذب سدیم و ترشح پتاسیم

۲. آنژیوتانسین II مهم ترین فاکتور در افزایش بازجذب سدیم

۳. ADH افزایش بازجذب آب

۴. پپتید نatrioretیک دهلیزی (ANP) دیورتیکه و برعکس ADH بازجذب سدیم و آب رو مهار می کنه.

۵. هورمون پاراتیروئید افزایش بازجذب کلسیم و منیزیم و دفع فسفات

۶. تحریک دستگاه عصبی سمپاتیک GFR رو کم می کنه، با افزایش تولید رنین و آنژیوتانسین II، بازجذب سدیم و آب رو

افزایش میده و ادرار کم میشه. فهمیدنش سخت نیست؛ چون می دونی یکاری می کنه فشارخون بره بالا

بریم سراغ کلیرانس کلیوی:

کلیرانس یعنی حجمی از پلاسمای خون که در واحد زمان از یه ماده پاک میشه. واسه راحتی بحث اسم این ماده رو می‌ذارم کنجد. فرض کن توی هر ml پلاسمای خونی که از کلیه رد میشه دوتا کنجد وجود داره و توی حجم ادراری که هر دقیقه تولید میشه هم ۱ دونه کنجد هست. حالا کنجدا رو بذار توی این فرمول

$$Clearance_{\text{کنجد}} = \frac{U_{\text{کنجد}} V_{\text{ادرار}}}{P_{\text{کنجد}}}$$

$$U_{\text{کنجد}} = \text{غلظت کنجد در ادرار} / V_{\text{ادرار}} = \text{حجم ادرار}$$

$$P_{\text{کنجد}} = \text{غلظت پلاسمایی کنجد}$$

اینجا دو دسته مواد واسمون مهمن

موادی که نباید توی ادرار دیده بشن و باید کلیرانس صفر داشته باشن. این مواد یا کلاً فیلتره نمیشن، یا اگر بشن کاملاً بازجذب میشن. مثل گلوکز، آمینواسید و ویتامین‌ها

موادی که کلیرانس کامل دارن و برای محاسبه‌ی GFR ازشون استفاده می‌کنیم مثل اینولین و کراتینین. اینا هر مقداری که فیلتره بشن، همونقدرم دفع میشن و برگشت به خون ندارن. البته کراتینین (ماده‌ی زائد متابولیسم عضلات) ترشح هم میشه و یه ذره کلیرانس بیشتری داره. ولی اینولین (از ریشه‌ی گیاهان) کاملاً رو خط دفع میشه. یعنی $Clearance = GFR = 125cc$ دکتر بازی سی سال دیگه که دکتر شدی، رفتی تو بخش سر و کارت با کراتینینه. چون خودش توی بدن تولید میشه و میشه باهاش GFR رو اندازه‌گیری کرد. ضمن این‌که اگه میزانش توی خون از ۱,۴ بره بالا یعنی کلیه داره ریپ می‌زنه!

✓ هرچی کلیرانس بیشتر از اینولین (بیشتر از ۱۲۵cc معادل با GFR طبیعی) داشته باشه یعنی ترشح داره. هرچی هم کمتر باشه یعنی بازجذب داره.

محاسبه‌ی جریان پلاسمای خون و جریان خون کلیه

به طور قراردادی از PAH یا پاراآمینوهایپوریک اسید استفاده می‌کنیم. ۹۰ درصد PAH از خون ورودی به کلیه برداشته و دفع میشه!

$$I) RPF = \frac{\text{کلیرانس PAH}}{\text{نسبت برداشتن PAH (90\%)}} = \text{جریان کل پلاسمای کلیه}$$

RBF یا جریان کل خون کلیه رو هم میشه این‌جوری حساب کرد:

$$II) RBF = \frac{RPF}{1 - \text{هماتوکریت}}$$



یه چیزی هم داریم به اسم کسر دفع. حواست باشه با کسر فیلتراسیون Filtration fraction اول فصل فرق داره.

$$\text{کسر دفع} = \frac{\text{Excretion (دفع)}}{\text{filtration (فیلتراسیون)}}$$

بنابراین ماده‌ای که ترشح داشته باشه کسر دفع بالاتری داره، مثل کراتینین. همینو شیرازیا سؤال دادن

🍏 کسر دفع (Fractional excretion) یک ماده‌ی فیلتر شده در کدام یک از شرایط زیر حتماً بیشتر از یک است؟

⌚ فقط بازجذب لوله‌ای داشته باشد

⌚ فقط ترشح لوله‌ای داشته باشد

⌚ بازجذب و ترشح لوله‌ای نداشته باشد

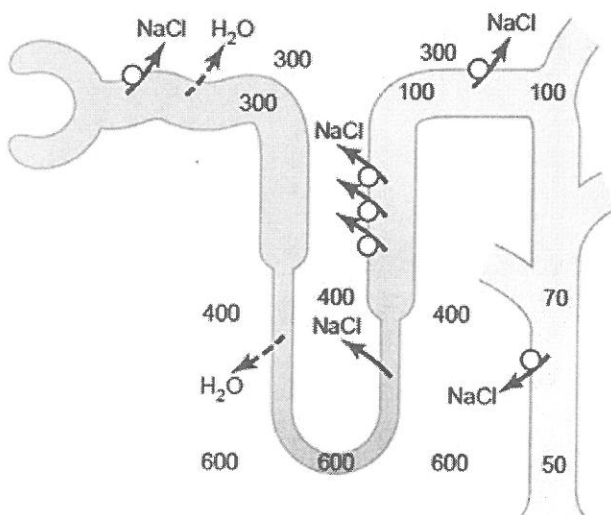
⌚ بازجذب و ترشح لوله‌ای داشته باشد

☑ مقدار فیلتراسیون یک ماده رو چجوری محاسبه می‌کنیم؟ فیلتراسیون یک ماده در دقیقه = غلظت پلاسمایی آن ماده × فیلتراسیون گومرولی

مکانیسم‌های کلیوی برای دفع ادرار رقیق:

وقتی اسمولاریته‌ی خون کم بشه کلیه باید ادرار رو رقیق کنه و اونقدر کار هنرمندانه که می‌تونه روزانه تا ۲۰ لیتر ادرار رقیق با غلظت ۵۰ L/mosmo دفع کنه.

از اول مسیر شروع کنیم بریم جلو: اسمولاریته‌ی فیلترای



گومرولی مثل اسمولاریته‌ی پلاسما ۳۰۰ هست. از قبل می‌دونیم که توی توبول پروگزیمال هم اسمولاریته تغییری نمی‌کنه تا برسیم به قوس هنله. قوس هنله‌ی پایین‌رو شدیداً به آب نفوذپذیره و ادرار رو غلیظ می‌کنه. پس در پایین‌ترین قسمت قوس هنله غلیظ‌ترین ادرار با اسمولاریته‌ی ۶۰۰ رو داریم. مسیر بالاروی قوس نسبت به آب نفوذناپذیره و یون‌ها بازجذب میشن و اسمولاریته به ۱۰۰ می‌رسه. همین روند رقیق‌سازی در توبول دیستال و جمع‌کننده (به خصوص قشری) در نبود ADH ادامه پیدا می‌کنه به نحوی که اسمولاریته‌ی ادرار در توبول دیستال

به ۱۰۰ و در مجاری جمع‌کننده به ۵۰ میلی‌اسمول می‌رسه. شکلشم برات گذاشتم که دیگه ملکه‌ی ذهنت بشه 🧠

دفع ادرار غلیظ:

اینجا همه‌چی برعکس بالاست. مواد لازم برای دفع ادرار غلیظ ADH زیاد / مکانیسم جریان معکوس

مکانیسم جریان معکوس افزایشنده (multiplier current counter) مدولای کلیه رو هاپیراسمولار می‌کنه تا بتونه ادرار غلیظ تولید کنه.

۴ تا عامل توی این جریان نقش دارن

۱. بازجذب Na^+ و Cl^- و K^+ در بالاروی ضخیم هنله (مهمترین عامل)

۲. گردش مجدد اوره

۳. U شکل بودن قوس هنله

۴. رگ‌های مستقیم (وازا رکتا). برخلاف سه مورد قبل که ایجاد کننده‌ی جریان، در ایجادش نقش نداره و فقط باعث حفظ این حالت میشه. توضیحات بیشتر رو بی‌خیال. تا همین‌جا کافیه.

🍏 منظور از مکانیسم جریان معکوس در کلیه‌ها چیست؟ بوجود آمدن اسمولاریته‌ی بالا در فضای میان‌بافتی نفرون‌های مرکزی

مکانیسم‌های کنترل غلظت سدیم

سدیم برای اسمولاریته خیلی مهمه. دو مکانیسم مهم

۱. ADH و سیستم اسمورسپتور ➡ افزایش اسمولاریته‌ی مایع خارج سلولی ➡ تحریک گیرنده‌های اسمزی در هیپوتالاموس (هسته‌های سوپرااپتیک و پاراونتریکولار) ➡ ترشح ADH (برعکشم هست)

۲. تشنگی ➡ افزایش اسمولاریته‌ی مایع خارج سلولی، کاهش حجم (از دست دادن خون یا اسهال)، خشکی دهان

کنترل و تنظیم دفع برخی یون‌های مهم بدن

پتاسیم ➡ بیشترین بازجذب رو در پروگزیمال و بعد در قسمت ضخیم هنله داره.

محرك برداشت سلولی K^+ : می‌گه همه پتاسیم‌ها برگردن تو سلول! ALL K^+ BACK IN ➡ آلدوسترون، آلكالوز، بتا آدرنرژیک، انسولین.

ضد برداشت سلولی K^+ : اسیدوز

☑ پتاسیم رفیق فاب H^+ هست هر جا H^+ نباشه اونم نمی‌مونه. واسه همین آلكالوز باعث میشه، پتاسیم توی خون نمونه. یا بره توی سلول‌ها یا دفع شه تو ادرار.

عوامل محرك ترشح پتاسیم (در ادرار): آلكالوز، آلدوسترون، کاهش سدیم خون، افزایش پتاسیم خارج سلولی، افزایش جریان مایع توبولی. عامل کاهش ترشح پتاسیم: اسیدوز حاد. اما توی اسیدوز مزمن قضیه انقد کش پیدا می‌کنه که طاقت پتاسیم تموم میشه و شاش رو به هاش ترجیح میده.

🍏 کدام عامل ورود پتاسیم را به سلول کاهش می‌دهد؟ اسیدوز

کلسیم ➡ اصلاً ترشح نداره. بیشترین بازجذب رو به ترتیب در پروگزیمال، هنله‌ی ضخیم و دیستال داره. PTH با افزایش بازجذب کلسیم و اسیدوز با کاهش دفع آن، در تنظیم کلسیم نقش دارن.

فسفات ➡ PTH باعث افزایش دفع آن می‌شود.

منیزیم ➡ بیشترین بازجذب را به ترتیب در هنله، پروگزیمال و دیستال دارد. افزایش این سه تا (حجم مایع خارج سلولی، غلظت منیزیم و کلسیم خارج سلولی) باعث افزایش دفع منیزیم میشه.



تنظیم تعادل اسید و باز:

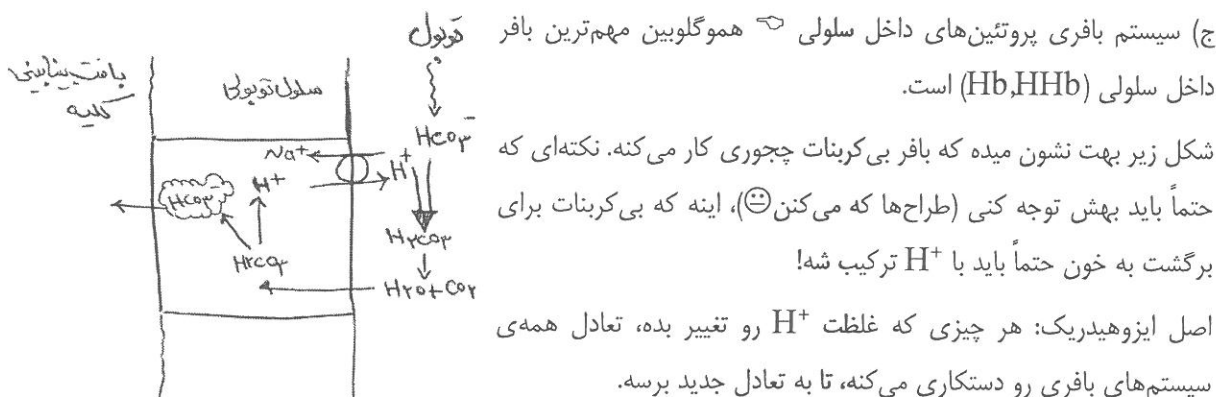
pH خون شریانی، ۷/۴ و وریدی ۷/۳۵ (به خاطر اسیدکربنیک) هست. توی بازه‌ی ۷/۳۵ تا ۷/۴۵ ما PH رو نرمال حساب می‌کنیم. کمتر از اون میشه اسیدی و بیشترش میشه آلكالوز. بدن به ترتیب با سه سیستم این تعادل رو حفظ می‌کنه. ۱- بافرهای شیمیایی اسید و باز مایعات بدن. ۲- بافرهای تنفسی (مرکز تنفسی). ۳- کلیه‌ها

۱ بافرهای شیمیایی مایعات بدن

الف) سیستم بافری بی‌کربنات \rightleftharpoons مهم‌ترین بافر خارج سلولیه و زودتر از بقیه فعال میشه. چرا؟ چون غلظت CO_2 و H_2CO_3 که ۲ جز این بافرن هم توسط کلیه کنترل میشه و هم تنفس.

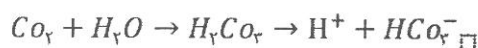
ب) سیستم بافری فسفات \rightleftharpoons مهم‌ترین بافر توبول‌های کلیه است، چون PK (۶/۸) نزدیک به PH ادرار داره.

ج) سیستم بافری پروتئین‌های داخل سلولی \rightleftharpoons هموگلوبین مهم‌ترین بافر داخل سلولی (Hb, HHb) است.



۲ بافر تنفسی

توی سیستم تنفسی یه معادله وجود داره که روی دفع CO_2 می‌چرخه. معادله این جوریه و کلاً دو حالت داره



(کربنیک انهیدراز)

۱. تهویه زیاد بشه (نفس نفس بزن) \leftarrow افت فشار CO_2 \leftarrow افزایش PH \leftarrow آلكالوز تنفسی

۲. تهویه کم بشه \leftarrow افزایش فشار CO_2 \leftarrow اسیدوز تنفسی (برعکس بالا)

☑ دقت کن که در اسیدوز و آلكالوز تنفسی، جزء تنفسی یعنی CO_2 تغییر می‌کنه.

۳ اثر کلیه

کلیه سه تا مکانیسم برای تنظیم اسیدیته داره:

۱. بازجذب و ترشح H^+

۲. بازجذب بی‌کربنات (بیشتر تو پروگزیمال و یه مقدارم توی ضخیم صعودی هنله و توبول دیستال و مجاری جمع کننده)

۳. ساخت بی‌کربنات جدید از گلوتامین که بهش می‌گیمن سیستم بافری آمونیوم



✓ هیدروژن و بی‌کربنات توی جاهای تنگ مثل قسمت نازک نزولی و صعودی هنله ترشح نمیشن. بقیه جاها به ترتیب میزان ترشح این جوری میشه: پروگزیمال، ضخیم صعودی هنله، دیستال و مجاری جمع کننده.

✓ مهم‌ترین نقش رو در تنظیم اسیدیته‌ی ادرار، توبول دیستال و سلول‌های intercalated برعهده دارن.

یه توضیح مختصری راجع به سیستم بافری آمونیوم بدیم و بریم! 🏃

سیستم بافری آمونیوم – آمونیاک کلیوی توی اسیدوز مزمن خیلی کاربرد داره و به این شکله که گلوتامین توی کلیه به دو یون آمونیوم و دو یون بی‌کربنات تجزیه میشه. بی‌کربنات‌ها میرن توی خون و آمونیوم‌ها میرن توی ادرار 🏠

✓ در اسیدوز مزمن، غلظت‌های بالا H^+ متابولیسم کلیوی گلوتامین را تحریک می‌کند و دفع آمونیوم (NH_4^+) افزایش می‌یابد.

🍏 با فعال شدن سیستم بافری آمونیاک آمونیوم:

⌚ یک مولکول گلوتامین به دو یون بی‌کربنات و آمونیاک متابولیزه می‌شود.

⌚ از توبول پروگزیمال، آمونیاک ترشح می‌شود.

⌚ آمونیوم زیادی از طریق ادرار دفع می‌گردد. 🏠

⌚ بی‌کربنات زیادی برای خنثی نمودن ادرار اسیدی دفع می‌گردد.

علل اسیدوز و آلکالوز

• اسیدوز متابولیک ☹ باید اسید تو خون بالا بره پس ۴ تا علت داره 📉

۱. اسید خوری! (در زمینه‌ی خودکشی یا اشتباهی خوردن ☹) یا اسیدسازی زیاد در بدن.

۲. کلیه نتونه اسید دفع کنه

۳. دفع بی‌کربنات مثلاً تو اسهال (بی‌کربنات کم میشه، H^+ زیاد میشه و اسیدوز می‌ده)

۴. دیابت قندی و مصرف چربی‌ها به جای قند و تولید استواستیک اسید و بتا هیدروکسی بوتیریک

• آلکالوز متابولیک:

۱. داروهای ادرارآور یا مُدر به جز استازولید که کربنیک انهیدراز رو مهار می‌کنه و اسیدوز می‌ده

۲. خوردن داروهای قلیایی

۳. دفع زیاد اسید (H^+ از طریق معده) همون اسید معده رو بدی بیرون – استفراغ

۴. افزایش ترشح آلدوسترون -

✓ مصرف داروی دیورتیک چجوری آلکالوز می‌ده؟ مصرف دیورتیک ← افزایش حجم جریان توبولی ← افزایش بازجذب سدیم

← افزایش ترشح H^+ به روش انتقال فعال ثانویه (Antiport) ← آلکالوز

درمان‌های اسیدوز و آلکالوز

درمان اسیدوز ← باز می‌دیم مثل بی‌کربنات سدیم / درمان آلکالوز ← کلرید آمونیوم میدیم که بعد جذب HCl می‌سازه



حالا اصل قضیه اینجاست که تشخیص بدیم نوع اسیدوز و آلکالوز چیه؟ چند مرحله داره.

۱. تشخیص اسیدوز یا آلکالوز با مقیاس pH طبیعی

۲. ببینیم تنفسیه یا متابولیک؟ باید ببینیم کدوم جزء (تنفسی یا متابولیک) از عدد نرمالش خارج شده. غلظت طبیعی این دو:

بی کربنات (جزء متابولیک) = ۲۴	CO _۲ (جزء تنفسی) = ۴۰
-------------------------------	----------------------------------

برای اسیدوز باید نسبت اسید بالاتر باشه، پس یا می‌تونه CO_۲ (اسید) بره بالا یا بی‌کربنات (باز) بیاد پایین. اگه جزء تنفسی بالا بره میشه اسیدوز تنفسی و اگه جزء متابولیک پایین بره میشه اسیدوز متابولیک. برای آلکالوز هم باید نسبت باز بیشتر باشه. یعنی یا CO_۲ بره پایین که میشه تنفسی یا بی‌کربنات بره بالا که میشه متابولیک.

جبران: ریه و کلیه برای رسیدن به PH طبیعی همدیگه رو جبران می‌کنن. به طور ساده میشه گفت ریه با تغییر دفع CO_۲ اختلالات متابولیک رو جبران می‌کنه و کلیه با تغییر در حفظ بی‌کربنات و H⁺ اختلالات تنفسی رو. ولی ممکنه این‌جوری هم نباشه! نحوه‌ی تشخیص رو خوب گوش بده یاد بگیر قشنگ. چون از الان تا آخر دوره‌ی تحصیلت باهانش درگیری. اینی که میگم شاید علمی نباشه ولی آموزشیه! واسه این که قاطی نشه ما اسیدوز و آلکالوز جبران نشده رو به عنوان بیس می‌گیم. بقیه میره توی نکات. گام اول PH نرمال باید بین ۷,۳۵ تا ۷,۴۵ باشه. اگه کمتر بود بنویس اسیدوز و اگه بیشتر بود بنویس آلکالوز. اگه نرمال بود چی؟ فلن هیچی ننویس بریم جلو.

گام دوم (فشار CO_۲ باید بین ۳۵ تا ۴۵ باشه. بی‌کربنات هم باید بین ۲۲ تا ۲۶ باشه). اینجا یکی‌شون نرماله و یکیشون مختله. (به فرض داشتن اسیدوز) اگه فشار CO_۲ بالا بود یعنی اسیدوز تنفسی. اگه بی‌کربنات پایین بود یعنی اسیدوز متابولیک. (به فرض داشتن آلکالوز) اگه فشار CO_۲ پایین بود یعنی آلکالوز تنفسی. اگه بی‌کربنات بالا بود یعنی آلکالوز متابولیک.

رفع ابهام

وقتی یکی نرماله، دومی نمی‌تونه به دلخواه خودش بالا یا پایین باشه و باید با PH منطبق باشه. مثلاً وقتی اسیدوز داریم و بی‌کربنات نرماله، فشار CO_۲ مطمئناً بالاست و منشأ اسیدوز هم تنفسیه!

حالت basic مربوط به اسیدوز یا آلکالوز بدون جبران بود. اما سه تا حالت دیگه هم داریم

ممکنه اولی مختل باشه اما دومی طبیعی نباشه و هم‌جهت با اولی تغییر کرده باشه تا جبران کنه. مثلاً اسیدوز تنفسی داریم و در کنارش بی‌کربنات هم بالا رفته تا جبران کنه. ولی زورش نرسیده و همچنان PH اسیدیته. به این حالت می‌گیم در حال جبران یا جبران ناقص.

ممکنه اولی مختل باشه اما دومی طبیعی نباشه و هم‌جهت با اولی تغییر کرده باشه تا جبران کنه. مثلاً اسیدوز تنفسی داریم و در کنارش بی‌کربنات هم بالا رفته تا جبران کنه. این بار زورش رسیده و PH نرماله. به این حالت می‌گیم جبران شده.

حالا که PH نرماله و جبران شده از کجا بفهمیم علت اولیه اسیدوز بوده یا آلکالوز؟ با این روش من‌درآوردی! گفتیم PH نرمال ۷,۳۵ تا ۷,۴۵ هست. درسته؟ اگه PH ما نرمال بود اما تمایلش اسیدی بود؛ یعنی بین ۷,۳۵ تا ۷,۴۰ بود علت اولیه اسیدوزه. اگه تمایلش بازی بود و بین ۷,۴۰ تا ۷,۴۵ بود علت اولیه آلکالوزه

ممکنه اولی مختل باشه اما دومی طبیعی نباشه و خلاف جهت اولی تغییر کرده باشه تا شرایط رو بدتر کنه. بهش می‌گیم قوزبالاقوز! 😊 اسیدوز یا آکالوز مختلط! یعنی هم تنفسی و هم متابولیک! با این جدول هر تستی رو میشه جواب داد. کلاً ازین ۱۴ حالت خارج نیست ♡

اختلال	ویژگی		
	HCO ₃	PaCO ₂	PH
اسیدوز متابولیک جبران ناقص	زیر ۲۲	زیر ۳۵	زیر ۷,۳۵
اسیدوز متابولیک جبران نشده	زیر ۲۲	۳۵ تا ۴۵	زیر ۷,۳۵
اسیدوز مختلط تنفسی و متابولیک	زیر ۲۲	بالای ۴۵	زیر ۷,۳۵
اسیدوز تنفسی جبران نشده	۲۲ تا ۲۶	بالای ۴۵	زیر ۷,۳۵
اسیدوز تنفسی جبران ناقص	بالای ۲۶	بالای ۴۵	زیر ۷,۳۵
اسیدوز متابولیک جبران شده	زیر ۲۲	زیر ۳۵	۷,۳۵ تا ۷,۴۰
اسیدوز تنفسی جبران شده	بالای ۲۶	بالای ۴۵	۷,۳۵ تا ۷,۴۰
آکالوز تنفسی جبران شده	زیر ۲۲	زیر ۳۵	۷,۴۰ تا ۷,۴۵
آکالوز متابولیک جبران شده	بالای ۲۶	بالای ۴۵	۷,۴۰ تا ۷,۴۵
آکالوز تنفسی جبران ناقص	زیر ۲۲	زیر ۳۵	بالای ۷,۴۵
آکالوز تنفسی جبران نشده	۲۲ تا ۲۶	زیر ۳۵	بالای ۷,۴۵
آکالوز مختلط تنفسی و متابولیک	بالای ۲۶	زیر ۳۵	بالای ۷,۴۵
آکالوز متابولیک جبران نشده	بالای ۲۶	۳۵ تا ۴۵	بالای ۷,۴۵
آکالوز متابولیک جبران ناقص	بالای ۲۶	بالای ۴۵	بالای ۷,۴۵

🍏 مشخصات زیر کدام اختلال اسید و باز را نشان می‌دهد؟

$$\text{HCO}_3 = 20 \text{ L/mEq} ,$$

$$\text{pH} = 7.2 , \text{CO}_2 = 47 \text{ cmHg}$$

⌚ آکالوز مخلوط تنفسی و متابولیک

⌚ اسیدوز مخلوط تنفسی و متابولیک

⌚ آکالوز تنفسی جبران شده

⌚ اسیدوز تنفسی جبران شده

برگرد با جدول بالا حساب کن عزیزم. چیز کمی یاد نگرفتیا. توی فیزیوپات و پره و رزیدنتی و بورد و... همین سؤاله!

اگر یه اسیدوز متابولیک پیدا کردی واسه اینکه بفهمی علتش چیه... (نارسایی کلیه و دیابت و اسهال) از آنیون گپ استفاده می‌کنی. یعنی فاصله‌ی بین یون‌های منفی و مثبت که در حالت نرمال باید ۱۰ میلی‌اکی والان باشه.

$$\text{Anion Gap} = [\text{Na}^+] - [\text{HCO}_3^-] - [\text{Cl}^-] = 142 - 24 - 108 = 10 \text{ mEq/L}$$

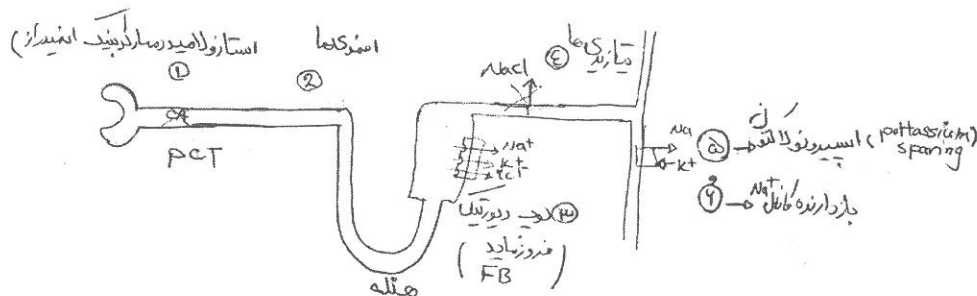


دیورتیک‌ها

نوع دیورتیک	مکانیسم اثر	محل اثر در توبول
دیورتیک‌های اسمزی (مانیتول)	مهار بازجذب آب مواد محلول با افزایش اسمولاریتهی مایع توبولی	عمدتاً توبول پروگزیمال
دیورتیک‌های قوس هنله (فورازماید، بومتانید)	مهار هم‌انتقالی Na^+ ، K^+ ، Cl^- در غشای مجرای	شاخه‌ی ضخیم قوس صعودی هنله
دیورتیک‌های تیازیدی (هیدروکلروتیازید، کلرتالیدون)	مهار هم‌انتقالی Na^+ ، Cl^- در غشای مجرای	اوایل توبول دیستال
بازدارنده‌های کربنیک آنهیدراز (استازولامید)	مهار ترشح H^+ و بازجذب HCO_3^- که بازجذب Na^+ را کاهش می‌دهد	توبول پروگزیمال
بازدارنده‌های رقابتی آلدوسترون (اسپیرونولاکتون، اپرنون)	مهار اثر آلدوسترون بر گیرنده‌ی توبولی، کاهش بازجذب Na^+ و کاهش ترشح K^+	توبول جمع‌کننده
بازدارنده‌های کانال سدیم (تریامترن، آمیلورید)	مهار ورود Na^+ به کانال‌های خود در غشای مجرای، کاهش بازجذب Na^+ و کاهش ترشح K^+	توبول جمع‌کننده

کارشون که می‌دونی چیه خدارو شکر. اینا شیش دسته‌ان که برات یه جدول، یک شکل، با دو سه تا رمز میگم. جرأت داری بعدش ازت پرسیدم بلد نباش

واسه ترتیب محل اثر دیورتیک‌ها اینو یاد بگیر: Pee COLT هرکی دیورتیک بخوره م‌ث اسب (COLT)، ادرار (Pee) می‌کنه 🐎



🍏 در مورد داروی ادرارآور فورزماید کدام گزینه صحیح نمی‌باشد؟

Ⓐ بازجذب سدیم را در توبول پروگزیمال مهار می‌کند ❌

Ⓑ با افزایش جریان توبولی در نواحی دیستال باعث هیپوکالمی می‌گردد

Ⓒ بازجذب پتاسیم را در قوس هنله کاهش می‌دهد

Ⓓ با مهار بازجذب سدیم در قوس هنله حجم ادرار را افزایش می‌دهد

راجع به گزینه‌ی ب بگم که فورزماید بازجذب پتاسیم رو کاهش میده و باعث افزایش حجم ادرار و کاهش پتاسیم خون میشه.

در سکوت سفت تلاش کن

بگذر موفقیت صدای تو باشه

https://t.me/Tabadol_Jozveh



فصل ۶

سلول‌های خونی، ایمنی و انعقاد خون

توی این فصل قراره راجع به سلول‌های توی خون با هم دیگه بحث کنیم! آماده‌ای؟ بریم

مهم‌ترین سلول خونی گلبول قرمز یا RBC هست که کارش انتقال هموگلوبین توی خونه! RBC کجا تولید میشه؟

اولین هفته‌های رویانی ☞ کیسه‌ی زرده

سه ماهه‌ی دوم ☞ کبد، طحال و گره‌های لنفاوی

از ماه‌های آخر بارداری تا حدودی ۵ سالگی ☞ مغز همه‌ی استخوان‌ها

از ۵ سالگی به بعد ☞ مغز استخوان‌های پهن مثل مهره و جناغ و دنده و ایلئوم و سر استخوان‌های دراز

مسیر ساخت RBC رو از بافت یادت میاد؟ Pluripotent hematopoietic stem cell (PHSC) ← پرواریتروبلاست ←

اریتروبلاست بازوفیلی (دارای هموگلوبین) ← رتیکیلوسیت (بدون شبکه‌ی آندوپلاسمی و هسته، دارای ریبوزوم، ورود به خون) ← اریتروسیت.

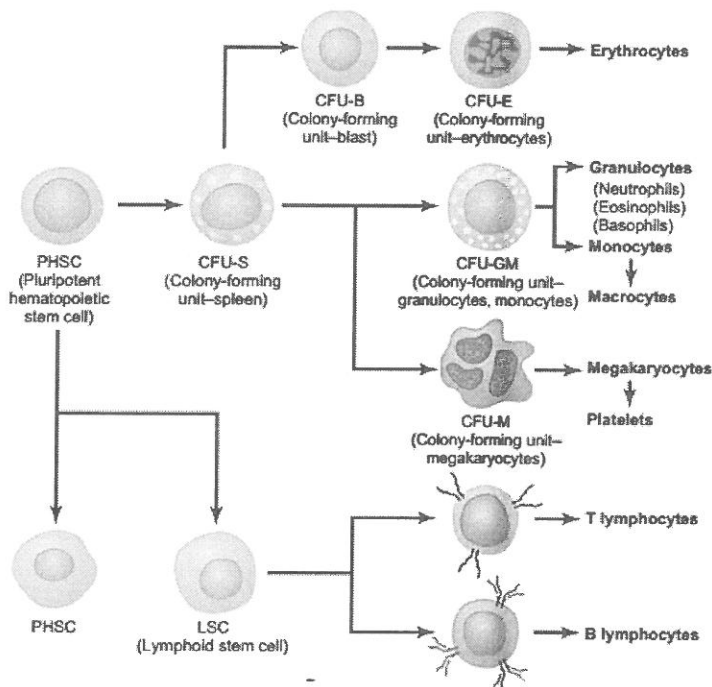


Figure 32-2

Formation of the multiple different blood cells from the original pluripotent hematopoietic stem cell (PHSC) in the bone marrow.

مهم‌ترین عامل ساخته شدن RBC هورمون اریتروپویتین هست که بیشتر توی کلیه و کمتر توی کبد تولید میشه. اریتروپویتین هم تبدیل PHSC به رده‌های زیری میشه و هم سرعت رو زیاد می‌کنه. اگه اکسیژن بافتی کم بشه، فاکتور القا شونده توسط هایپوکسی یا (HIF-1) تولید میشه که باعث نسخه‌برداری از ژن اریتروپویتین و تولید RBC میشه. تا حالا رفتی کوه؟! دیدی آدما ی اونجا لپاشون گل انداخته؟! چون توی ارتفاع فشار اکسیژن کمه و RBC بیشتر تولید میشه! برای همین لپ گلی میشن. RBC برای تولید به ویتامین B₁₂ و اسید فولیک هم نیاز داره که کوفاکتورهای سنتز DNA هستن. فاکتور داخلی معده باعث



میشه ویتامین B_{12} از گزند اسید معده در امان بمونه و توی ایلئوم جذب بشه. اگه مخاط معده آتروفی پیدا کنه و فاکتور داخلی کم بشه یه نوع آنمی به وجود میاد که بهش می‌گیم آنمی پرنیشیوز یا کشنده!

☑ توی تمام مراحل ساخت RBC، هموگلوبین داره به صورت موازی داخلش ساخته میشه.

متابولیسم آهن:

برای سنتز هموگلوبین به آهن نیاز داریم که از روده‌ی باریک جذب میشه، توی خون به آپوترانسفرین ترکیب میشه و ترانسفرین رو می‌سازه. ترانسفرین از اسمش مشخصه که حمّالی بیش نیست و فرم انتقالی آهن توی خون هست. آهن مازاد میره توی سلول‌های کبدی و مغز استخوان به صورت فریتین ذخیره میشه. پس فریتین فرم ذخیره‌ای آهنه. کمبود ترانسفرین باعث آنمی هیپوکروم (کم‌رنگ) میشه.

آنمی

آنمی یعنی کمبود هموگلوبین که می‌تونه دلایل زیادی داشته باشه! مثلاً آهن کم باشه و نتونه هموگلوبین بسازه و آنمی فقر آهن به وجود بیاد که به شکل هیپوکرومیک هست. بقیه رو هم ببینیم ☞

آنمی ناشی از خون‌ریزی ☞ وقتی خون‌ریزی می‌کنی بدنت می‌تونه پلاسما رو زود جایگزین کنه. چون آبه دیگه! ولی جایگزینی RBC و بقیه‌ی سلول‌های خونی یه کم می‌طوله! ضمناً بدن نمی‌تونه به سرعت RBCهای بزرگ با هموگلوبین کافی بسازه. بنابراین آنمی هیپوکروم میکروسیتیک به وجود میاد. یعنی RBC هم کوچیکه و هم کم‌رنگ.

آنمی آپلاستیک ☞ به یه دلیلی مثل اشعه‌ی ایکس، گاما، حشره کش، سم و یا لوپوس، مغز استخوان آپلازی میشه و نمی‌تونه به اندازه‌ی کافی RBC تولید کنه؛ بنابراین تعداد RBCها کم میشه.

آنمی مگالوبلاستیک ☞ RBC تولید میشه ولی نمی‌تونه به اندازه‌ی کافی بلوغ و تمایز پیدا کنه! فک می‌کنی چرا؟! چون توی فاکتورهای نهایی لازم برای بلوغ RBC مثل ویتامین B_{12} و اسید فولیک و فاکتور داخلی معده کمبود داریم. فلذا اریتروسیت‌ها گنده میشن.

آنمی همولیتیک ☞ از اسمش معلومه که با لیز شدن طرفیم. اینجا RBCها لیز میشن چون غشای شکننده‌ای دارن. سه‌تا بیماری رو می‌تونیم توی این دسته جا بدیم ☞

☞ اسفروسیتوز ارثی: Sphere یعنی کره؛ پس RBCها اینجا به جای اینکه مُقَعَّرُالطَّرَفین باشن، گرد و قلمبه هستن. برای همین نمی‌تونن از عروق ریز پالپ طحال رد بشن و اونجا راحت لیز و پاره پوره میشن.

☞ آنمی داسی شکل: اینجا RBCها هموگلوبین غیرطبیعی دارن (Hbs) که توی فشار کم اکسیژن (مثل ارتفاعات) این هموگلوبین توی RBC رسوب می‌کنه و باعث شکننده شدن اون میشه.

☞ اریتروپلاستوز جنینی: زمانی که ننه Rh^- باشه اما نی‌نی Rh^+ ، توی خون ننه آنتی‌بادی ضد Rh تولید میشه که می‌تونن برن توی خون جنین و RBCهای جنین رو شکننده کنن. در این حالت نی‌نی در بدو تولد آنمی شدید داره.

☑ تشخیص اریتروپلاستوز جنینی به وسیله‌ی تست Coombs انجام میشه.



☑ توی آنمی چون تعداد RBCهای خون کم شدن، ویسکوزیته‌ی خون هم کم میشه. پس خون راحت‌تر توی عروق حرکت می‌کنه و سرعت و برون‌ده قلبی هم زیاد میشه. این باعث میشه در درازمدت قلب خسته شه و نارسایی بگیره ♥

پلی‌سایتمی:

برعکس آنمیه! یعنی پرخونی یا زیاد شدن هماتوکریت (تعداد RBCها) + زیاد شدن حجم خون. + زیاد شدن ویسکوزیته. دو نوع داره ☞

۱- اولیه (حقیقی) ☞ اشکال در تنظیم تولید RBC

۲- ثانویه ☞ مشکل جای دیگه‌ست. مثلاً افزایش تقاضای بافتی. یادت باشه فشارخون توی پلی‌سایتمی طبیعی!

لکوسیت‌ها

همون WBCها هستن که توی مغز استخوان تولید میشن! مونوسیت وقتی از خون وارد بافت میشه اسمش میشه ماکروفاژ و هرجا یه اسم داره. توی پوست بهش می‌گن هیستوسیت / توی کبد می‌گن کوپفر / توی سیستم عصبی می‌گن میکروگلیا (بر وزن نورگلیا) / توی ریه هم ماکروفاژ آلوئولی صداش می‌زنن!

خطوط دفاعی در برابر عفونت:

اگه سرهنگ علی‌فر بدش نیاد بدن هم با سیستم دفاع خطی کار می‌کنه ☼

میکروب از هر بافتی که وارد بشه خط اول ماکروفاژهای بافتی هستن. خط دوم دفاعی نوتروفیل‌هایی هستن که میرن به سمت بافت ملتهب که توی پاتو خوندی! خط سوم مهاجرت ماکروفاژها از خون به بافته و آخرین خط هم افزایش تولید گرانولوسیت و مونوسیت در مغز استخوان.

این دوتا اصطلاح رو یاد بگیر بریم بریم سراغ انعقاد خون ☞

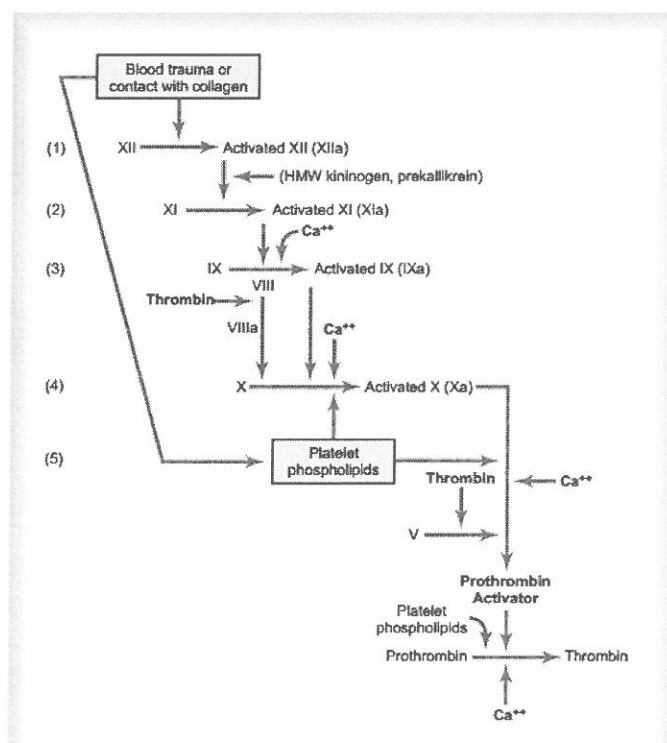
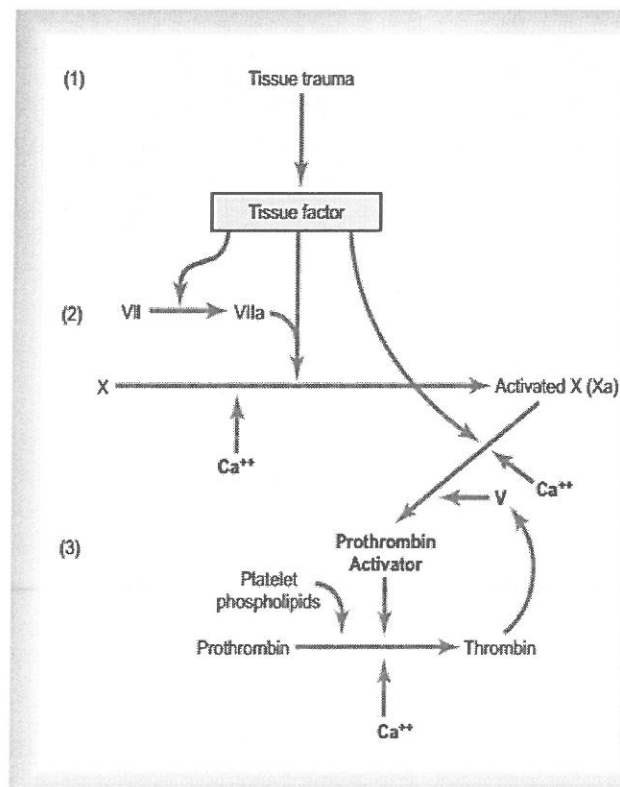
لوکمی ☞ سرطان خون! به خاطر تولید زیاده از حد گلبول‌های سفید خون. فرقی با لوسمی چیه؟ هیچی مامانش بش می‌گه لوسمی!

لوکوپنی ☞ کمبود گلبول‌های سفید خون و افزایش احتمال ابتلا به عفونت.



انعقاد خون:

اول به دل سیر این دوتا شکلو نگاه کن





هموستاز (هم یعنی خون، استاز یعنی stop) یعنی قطع خون‌ریزی! وقتی یه جایی اox میشه سه‌تا مکانیسم باعث بند اومدن خون میشن

۱ انقباض رگ

۲ تشکیل میخ پلاکتی وقتی دیواره‌ی رگ آسیب می‌بینه، کلاژن بافتی با پلاکت‌ها تماس پیدا می‌کنه و فاکتور فون‌ویلبراند ترشح میشه که باعث میشه پلاکت‌ها به دیواره‌ی عروق بچسبن! خود پلاکت‌ها با ترشح ADP و ترومبوکسان A_2 باعث فراخوانی بقیه‌ی پلاکت‌ها میشن و همه‌ی پلاکت‌ها رو یجوری به همدیگه می‌چسبونن! و یه مجموعه‌ای اینجا تشکیل میشه به اسم میخ پلاکتی.

۳ لخته شدن خون ترومبین از پروترومبین به وجود میاد و فیبرینوژن رو به فیبرین نامحلول تبدیل می‌کنه. فیبرین مثل یه تور همه‌ی پلاکت‌ها رو به دام می‌ندازه و لخته تشکیل میشه.

حالا برو شکل رو نگاه کن ۶۶ بین عزیزم! ما برای انعقاد دو تا مسیر داخلی و خارجی داریم. یادت باشه داخلی (که اولیش ۵ داره) با فاکتور دوازده شروع میشه (که اونم اولش ۵ داره)! اسم دیگه‌ی فاکتور دوازده، فاکتور هاگمنه و وقتی فعال بشه با اثر کینینوژن و پره‌کالیکرین، فاکتور XI رو فعال می‌کنه که اونم IX رو فعال می‌کنه. فاکتور IX در ترکیب با کلسیم و فسفولیپید بافتی با کمک فاکتور VIII، کمپلکس فعال کننده‌ی پروترومبین ($Xa + V$) رو می‌سازن که پروترومبین رو به ترومبین تبدیل می‌کنه و ترومبین هم فیبرین رو می‌سازه. مسیر داخلی رو من گفتم. خارجی رو خودت از روی شکل ببین!

🍏 کدام فاکتور انعقادی زیر در مسیر خارجی ایجاد کمپلکس فعال کننده پروترومبین نقش ندارد؟

🕒 فاکتور ۵ 🕒 فسفولیپیدهای پلاکتی

🕒 فاکتور ۱۲ 🕒 فاکتور ۱۰

🍏 در رگ‌های خونی آسیب دیده کدامیک سبب تشکیل میخ پلاکتی می‌شود؟

🕒 پروستاگلاندین I2 🕒 پروستاگلاندین

🕒 ترومبومدولین 🕒 ترومبوکسان A_2

حالا که لخته رو تشکیل دادیم لازمه که لیز کردنشم بلد باشیم!

چند روز بعد از توقف خون‌ریزی، فعال کننده‌ی پلاسمینوژن بافتی از بافت و اندوتلیوم عروق آسیب دیده آزاد میشه و پروتئین پلاسمایی پلاسمینوژن رو به فرم فعال خودش یعنی آنزیم پروتئولیتیک پلاسمین تبدیل می‌کنه. این آنزیم هم بقایای غیرضروری لخته رو حذف می‌کنه تا رگ‌های کوچیک مسدود شده دوباره باز شن!

☑ اگه کمبود ویتامین K داشته باشیم فاکتورهای I, II, IX, X ساخته نمیشن. ویتامین K به وسیله‌ی کمپلکس اپوکسیدردوکتاز I (VKORC7) فعال میشه که یه سری داروهای ضد لخته مثل وارفارین این کمپلکس رو مهار می‌کنن.

برای بررسی آزمایشگاهی انعقاد خون یه سری تست داریم

بررسی مسیر داخلی PTT



بررسی مسیر خارجی PT ☞

بررسی پلاکت‌ها ☞ BT یا زمان سیلان یا خون‌ریزی (bleeding time)

☑ ترومبوسایت یعنی چی؟ پلاکت! پس ترومبوسایتوپنی یعنی کمبود پلاکت! در این حالت توی تمام نقاط بدن خون‌ریزی‌های ریز ریز اتفاق می‌افته و باعث ایجاد لکه‌های کوچولوی بنفش میشه که بهش می‌گیم پورپورای ترومبوسایتوپنی. سؤال بود! بای‌بای 🙋

دو چشمت سیب سبز است و لب‌ت سرخ

فیالت بین درسم می‌دهد رخ...

اگرچه از تو دورم بی تو سردم

علوم پایه که دارم برمی‌گردم

#مهلاکریمی افشار



فصل ۷

تنفس

سپاس خدای را عزّ و جلّ... هر نفسی که فرو می‌رود ممدّ حیات است و چون برمی‌آید مفرح ذات! بریم ببینیم توی این ریه‌ها چه خبره!

عضلات تنفسی

عمل دم به شکل فعال و با انقباض عضلات انجام میشه. ولی بازدم به عمل غیرفعالیه که به دنبال دم انجام میشه! مگر اینکه بخوای خودت زور بزنی و بازدم عمیق داشته باشی! اون موقع دوتا عضله کمکت می‌کنن! پایین رو نگاه کن ☞

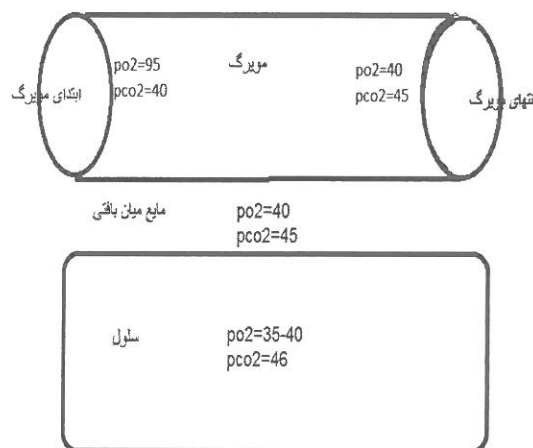
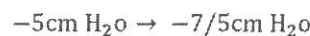
عضلات دمی ☞ دمشون گرم! قفسه‌ی سینه رو می‌کشن بالا و حجمش رو زیاد می‌کنن تا یه حجمی از هوا می‌تونه وارد ریه‌ها بشه. عضلات دمی پنج‌تان: SCM - سراتوس قدامی - بین دنده‌ای خارجی - دیافراگم - اسکالن (فقط دوتا دنده‌ی اول رو بالا می‌کشه)

عضلات بازدمی ☞ دوتا عضله که فقط موقع بازدم عمیق ارادی فعال میشن: بین دنده‌ای داخلی - راست شکمی

فشارها در دستگاه تنفس

یه سری فشارها اینجا وجود داره که سعی می‌کنم به ساده‌ترین حالت ممکن تزریق کنم توی مخت ☹️ ☞

۱- تغییرات فشار جنب ☞ ریه‌ها به وسیله‌ی یه پرده‌ی دو لایه یا دو جداره به اسم پرده‌ی جنب به قفسه‌ی سینه وصل شدن که بین این لایه‌ها یه فشار منفی وجود داره و باعث میشه ریه‌ها همیشه باز بمونن و هیچ وقت روی هم ن خوابند! این فشار هر چقدر منفی‌تر بشه ریه‌ها راحت‌تر باز میشن. برای همین هم وقتی که ما دم می‌کنیم این فشار کم میشه و در واقع منفی‌تر میشه.



☑️ فشار جنب کی به صفر نزدیک‌تره؟ همون ابتدای دم. هرچی میریم جلو منفی‌تر میشه.

۲- فشارهای O_2 و CO_2 در بافت ☞ ابتدای مویرگ خون با دست پر یعنی پر از O_2 (۹۵) و خالی از CO_2 (۴۰) اومده به طرف بافت و این فشارهای ناشی از تفاوت غلظت باعث تبادل گازها میشن (این با اون تبادل اینستاگرام فرق داره). اگه دقت کنی می‌بینی که فشار O_2 و CO_2 مایع میان بافتی با قسمت‌های انتهایی مویرگ یکسانه.



۳- فشار transpulmonary یا فشار ارتجاعی ☞ اختلاف بین فشار آلوئولی و فشار جنبی. این فشار تمایل داره ریه‌ها رو روی هم بخابونه!

۴- فشار دستگاه ریوی ☞ خون اول میره توی بطن راست که فشار سیستولیک ۲۵ mmHg و فشار دیاستولیک نداریم؛ یعنی حدود ۰-۱ mmHg. بعد از اون میره توی شریان ریوی که فشار سیستولیکش مثل بطن راسته یعنی ۲۵ mmHg ولی در زمان دیاستول فشارش از بطن راست بیشتره و به ۸ می‌رسه. چرا؟ بخاطر الاستیسیتیه دیواره‌ی رگ. پس فشار متوسط سیستولی و دیاستولی میشه حدود ۱۵. ایستگاه بعدی مویرگ ریوی هست که فشار به ۷ می‌رسه و در نهایت وارد دهلیز چپ میشه با فشار ۲.

۵- فشار سهمی اکسیژن ☞ این ترتیب رو حفظ کن برادر

هوای جو (۱۵۹ mmHg) < هوای مرطوب دمی (۱۴۹ mmHg) < هوای بازدمی (۱۲۰ mmHg) < آلوئولی (۱۰۴ mmHg) < خون شریانی (۹۵ mmHg) < خون وریدی (۴۰ mmHg)

☑ مرطوب شدن هوا توی مجاری بینی باعث رقیق شدن و کم شدن فشار اکسیژن و نیتروژن اون میشه.

۶- فشار نسبی بخار آب ☞ این فشار در دمای طبیعی بدن ۴۷ mmHg هست. میزان بخار آب توی هوای دمی، هوای آلوئولی و هوای بازدمی یکسانه. کارش هم رقیق کردنه!

۷- فشار Co_2 ☞ توی هوای دمی صفره! توی آلوئول به خاطر تبدلات به ۴۰ می‌رسه و در زمان بازدم به ۲۷ می‌رسه. سؤال رو ببین

🍏 کدامیک در شرایط نرمال درست است؟

⌚ فشار اکسیژن هوای دمی < آلوئولی < بازدمی

⌚ فشار دی اکسیدکربن هوای آلوئولی < بازدمی < دمی

⌚ فشار بخار آب هوای دمی < آلوئولی < بازدمی

⌚ فشار اکسیژن هوای آلوئولی < بازدمی < دمی

قله‌ی ریه مثل قله‌ی کوه هواش عالیه! این‌جا PO_2 آلوئولی از همه بیشتر و PCO_2 آلوئولی از همه جا کمتره! چون این بالا مالاها خون‌رسانیش از همه کمتره و تبادل خیلی کم انجام میشه و هوا دست‌نخورده می‌مونه!

Compliance

کمپلیانس یعنی نسبت میزان اتساع ریه به افزایش فشار بین دو سوی ریه. در واقع کمپلیانس به ما می‌گه که اگه مقداری فشار رو زیاد کنیم ریه‌ها چقدر گشاد میشن و پذیرش ریه‌ها چقدره. حالا فهمیدی؟!

کمپلیانس به چیا بستگی داره؟ به نیروهای ارتجاعی ریه که باعث تنگ و گشاد شدن ریه میشن. این نیروها خودشون دو بخش کمپلیانس با موارد زیر رابطه عکس دارد هستن

۱- ناشی از کشش سطحی آلوئول‌ها و اثر سورفاکتانت ← $\frac{2}{3}$ کل نیروی ارتجاعی ریه

۲- ناشی از نیروی الاستیک بافت ریه ← $\frac{1}{3}$ کل نیروی ارتجاعی ریه



اصل کشش سطحی: اگه يادت باشه تو دبیرستان بهمون می‌گفتن مولکول‌های آب دوست دارن بهم بچسبن یه جوری که مولکول‌های سطحی مثل یه توری روی سطح آب هستند. عکسشم یه پشه بود که روی آب نشسته بود تو آب فرو نمی‌رفت! همین حالت در سطح داخلی آلوئول‌ها برقراره. آبی که سطحشو پوشونده می‌خواد جمع شه و آلوئول رو هم جمع کنه. به این نیرو، می‌گی‌م نیروی ارتجاعی کشش سطحی. سورفاکتانت این کشش سطحی رو کاهش میده تا ریه‌ها راحت‌تر باز بشن.

فشار در آلوئول‌های مسدود شده به علت کشش سطحی: اگه فرض کنیم راه‌های هوایی منتهی به آلوئول بسته شدن، آلوئول‌ها به علت کشش سطحی روی هم می‌خوابن و یه فشار مثبتی برای خروج هوا از آلوئول ایجاد میشه. اینم فرمول محاسبه‌ی مقدار فشار ایجاد شده در آلوئول

$$\text{این فرمول نشان دهنده قدرت کلاپس در الویل‌ها است} \quad \text{فشار} = \frac{(\text{کشش سطحی} \times 2)}{(\text{آلوئول شعاع})}$$

به این فشار فشار روی خوابنده آلوئول‌ها گفته میشود

از فرمول می‌فهمیم هرچی آلوئول کوچک‌تر باشه، زور کشش سطحی برای خوابوندن آلوئول و فشار آلوئولی بیشتر میشه. توی نوزادای نارس کم بودن سورفاکتانت و کوچکی آلوئول‌ها باعث میشه این آلوئول‌ها تمایل زیادی برای کلاپس داشته باشن که این حالت رو به نام سندرم زجر تنفسی نوزادان می‌شناسیم.

نیروها: وقتی دم می‌کنیم یه سری نیروها سدّ مسیر دم هستند که باید بر اون‌ها غلبه کنیم

☞ کار مقاومت بافتی ☞ کار لازم برای غلبه بر ویسکوزیته‌ی ریوی و قفسه‌ی سینه.

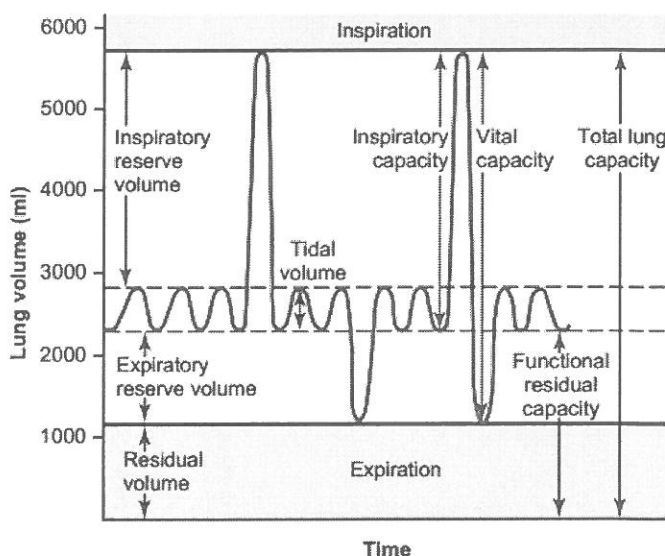
☞ کار مقاومت راه‌های هوایی ☞ کار لازم برای هل دادن هوا در مجاری هوایی و غلبه بر مقاومت آن‌ها.

☞ کار کمپلیانس یا کار ارتجاعی ☞ کار لازم برای غلبه بر نیروهای ارتجاعی ریه و قفسه‌ی سینه.

☑ کار ارتجاعی بافتی < کار مقاومت مجاری هوایی < کار مقاومت بافتی

حجم‌های ریوی

اول این شکل گایتون رو ببین و بعد برو سر توضیحات.





حجم جاری (TV) ☞ به نفس معمولی بکش! آفرین! این شد حجم جاری. یعنی مقدار هوایی که با به دم معمولی به ریه‌ها وارد و با به بازدم معمولی از ریه‌ها خارج میشه. حجم جاری در یک مرد بالغ طبیعی (نه توی جوجه) ۵۰۰ ml هست.

حجم ذخیره‌ی دمی (IRV) ☞ به دم معمولی بکن! حالا به دم عمیق! این شد حجم ذخیره‌ی دمی! یعنی مقدار هوایی که بعد از یک دم معمولی با یک دم عمیق وارد ریه‌ها میشه. اندازه‌ش حدود ۳۰۰۰ ml هست.

حجم ذخیره‌ی بازدمی (ERV) ☞ به بازدم عمیق کن در حدی که شکمت بره توو! این هوایی که الان دادی بیرون میشه حجم ذخیره‌ی بازدمی! یعنی مقدار هوایی که پس از یک بازدم عادی طی یک بازدم عمیق از ریه خارج میشه. مقدارش هم حدود ۱۱۰۰ ml هست.

حجم باقی‌مانده (RV) ☞ حالا ازت می‌خوام با تمام قوا زور بزنی و هرچی هوا توی ریه‌ات هست رو بدی بیرون! زورور زورور! می‌بینیم که! هنوز خفه نشدی! چرا؟ چون هنوزم به مقداری هوا توی ریه‌ات هست که حتی با حداکثر بازدم هم نمی‌تونی خارجش کنی! به این می‌گیم حجم باقی‌مانده! مقدارش حدود ۱۲۰۰ ml هست.

ظرفیت‌های ریوی: (اینجا حاصل جمع حجم‌های ریوی‌ان!) ☞

۱- ظرفیت دمی (IC) ☞ اول به دم و بازدم معمولی بکن. حالا برو به دم عمیق! چه می‌کنه؟! ⑩

$$= 3500 \text{ ml} = \text{حجم جاری (TV)} + \text{حجم ذخیره‌ی دمی (IRV)}$$

۲- ظرفیت حیاتی (VC) ☞ تمام قوای حیاتی‌تو به کار بگیر. اول به دم عمیق بکش توو! بعد همه‌ی هوارو با به بازدم عمیق از خودت در کن. حواست باشه هوا رو فقط از طریق بازدم بدی بیرون ⑪

$$\text{IRV} + \text{ERV} + \text{TV} \rightarrow 4600 \text{ ml}$$

۳- ظرفیت باقی‌مانده‌ی عملی (FRC) ☞ به بازدم معمولی بده بیرون. باقی‌مونده‌ش میشه FRC. یعنی $\text{ERV} + \text{RV}$ که میشه به چیزی تو مایه‌های ۲۳۰۰ ml!

۴- ظرفیت کلی ریه (TLC) ☞ کل هوایی که ممکنه توی ریه‌ی ما رفت و آمد داشته باشه.

$$5800 \text{ ml} = \text{ظرفیت حیاتی} + \text{حجم باقی‌مانده}$$

☑ بهترین زمان واسه گرفتن نمونه‌ی هوای حبابچه‌ای در آخر بازدمه. یعنی موقعی که همه‌ی تبدلات انجام شدن.

فضاهای مُرده! (spaces Dead) ☞ جاهایی که نمی‌تونن تبادل انجام بدن. یعنی هوا فقط میاد و میره.

فضای مُرده‌ی آناتومیک ☞ کل فضای دستگاه تنفسی بجز آلئول‌ها و نواحی تبادل مجاورشون.

فضای مُرده‌ی فیزیولوژیک ☞ فضای مُرده‌ی آناتومیک + آلئول‌های غیرفعال و خراب شده به دلیل نبود جریان خون

$$\text{فضای مُرده‌ی آناتومیک} > \text{فضای مُرده‌ی فیزیولوژیک}$$

🍏 تهویه‌ی کل ریوی در فردی ۶۰۰۰ ml در دقیقه و حجم فضای مُرده‌ی تشریحی او ۱۰۰ ml است. چنانچه تعداد تنفس او ۱۵

بار در دقیقه باشد، میزان تهویه‌ی حبابچه‌ای او در دقیقه برحسب میلی‌لیتر چقدر است؟

به مفهومی داریم به اسم تهویه‌ی آلئولی در دقیقه ☞ کل حجم هوای تازه‌ی وارد شده به آلئول و نواحی تبادل گازی مجاور در هر دقیقه.



فرمولش هم هم این جوریه:

$$V_A = \text{Freq} \times (V_T - V_D)$$

V_A : حجم تهویه‌ی آلئولی

Freq : تعداد تنفس در دقیقه

V_T : حجم جاری

V_D : حجم فضای مرده‌ی فیزیولوژیک

برای سؤال بالا:

$$V_T = \frac{6000}{15} = 400 \text{ ml} \quad V_A = 15 \times (400 - 100) = 4500$$

برو حالشو ببر!

درخت برونشی

لوله‌های هوایی ما شبیه به درخت سرشته هست که بش می‌گیم درخت برونشی.

نای ← برونش اولیه ← برونش ثانویه ← برونشیول انتهایی
← برونشیول تنفسی ← مجرای آلئولی

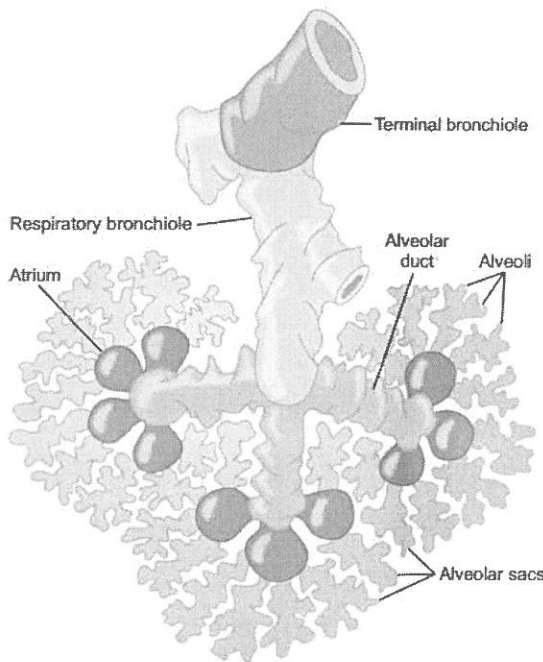
بیشترین مقاومت مجاری هوایی مربوط به مجاری هوایی بزرگتر یعنی یعنی برونش و نای هست. ترشح اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین و تحریک سمپاتیک باعث اتساع برونش و برونشیول‌ها میشن.

☑ گیرنده‌های حسی مجاری هوایی بزرگ مثل برونش و نای، بیشتر به تحریکات تماسی ذرات خارجی حساسند اما گیرنده‌های حسی مجاری هوایی کوچک مثل برونشیول و آلئول به محرک‌های شیمیایی سوزشی مثل گاز کلر و دی اکسید گوگرد حساسند.

☑ وقتی فک می‌زنی دوتا فرایند انجام میشه. یکی تولید صدا توسط حنجره، یکی تلفظ توسط لب و زبان و کام نرم و کلاً ساختمان‌های دهانی.

☑ توی ریه دو دسته عروق داریم. حواست باشه با هم دیگه قاطی‌شون نکنی! عروق ریوی یا pulmonary خون پر از Co_2 رو از بطن راست میارن و تبادل انجام میدن؛ عروق برونشیال خون پر از O_2 رو از آئورت میارن توی ریه به بافت ریه خون‌رسانی می‌کنن.

☑ عروق سیستمیک در پاسخ به هایپوکسی گشاد میشن تا اکسیژن بیشتری به بافت برسونه. درسته؟ اما توی آلئول‌ها این قضیه





برعکسه. اگر میزان اکسیژن به کمتر از ۷۰٪ نرمال برسه عروق منقبض میشن و حتی مقاومتشون تا ۵ برابر زیاده تر میشه تا خون بیشتر به مناطقی از ریه بره که بیشترین تهویه و کارایی رو دارن.

نواحی (Zone) ریه این همیشه‌ی خدا سؤاله!

❶ ناحیه‌ی I ⇨ اینجا همیشه فشار آلوئولی < فشار مویرگ. یعنی ناحیه‌ی I در شرایط طبیعی عملکردی نداره و فقط در شرایط پاتولوژیک مثل خون‌ریزی یا افت فشار شریانی یا افزایش فشار هوا تبادل داره.

❷ ناحیه‌ی II ⇨ جاهایی که در حالت ایستاده جریان متناوب داره. یعنی در سیستول فشار مویرگی < فشار آلوئولی و در دیاستول فشار آلوئولی < فشار مویرگی

❸ ناحیه‌ی III ⇨ جایی که همیشه‌ی خدا فشار مویرگی < فشار آلوئولی هست و خون جریان داره. ناحیه‌ی III بستگی به پوزیشن داره!

ایستاده ← قسمت‌های پایین ریه

خوابیده ← تمام قسمت‌های ریه

☑ خون موقع ورزش از مویرگ‌های ریوی سریعتر عبور می‌کنه و ظرفیت انتشارش زیاد میشه. فشار اکسیژن خون شریانی و میزان مصرف اکسیژن بدن هم زیاد میشه. برای همین که کلی‌تر و تازه می‌شی 🏃

☑ ظرفیت انتشار غشای تنفسی ⇨ یعنی در هر دقیقه از یک غشای تنفسی که در دو طرفش اختلاف فشار ۱ mmHg وجود داره چه حجمی از گاز رد میشه؟!

☑ ظرفیت انتشار اکسیژن در حالت استراحت ۲۱ mmHg/min/ml و در حالت ورزش ۶۵ mmHg/min/ml (حدود ۳ برابر) می‌شود.

☑ ظرفیت انتشار دی‌اکسید کربن حدود ۴۰۰-۴۵۰ mmHg/min/ml و در هنگام فعالیت ۱۲۰۰-۱۳۰۰ mmHg/min/ml می‌باشد.

☑ ظرفیت انتشار منواکسید کربن ۱۷ mmHg/min/ml می‌باشد.

☑ ظرفیت انتشاری از غشا: $CO_2 < O_2 < CO$

نسبت تهویه به خورسانی $\frac{VA}{Q}$

قاعدتاً می‌دونی که خون‌رسانی (Q) توی همه‌ی نقاط ریه یکسان نیست. اگر بخوایم کارایی نقاط مختلف رو بررسی کنیم از نسبت تهویه به خون‌رسانی ($\frac{VA}{Q}$) استفاده می‌کنیم

❶ جاهایی که $\frac{VA}{Q} = 0$ میشه ⇨ یعنی تهویه صفر شده و فقط خون‌رسانی داریم. پس تعادل O_2 و CO_2 بین مویرگ و آلوئول داریم.

❷ جاهایی که $\frac{VA}{Q} = \infty$ میشه ⇨ یعنی تهویه داریم اما خون‌رسانی نداریم. پس ترکیب هوای آلوئول مثل ترکیب هوای دمی باقی می‌مونه. پس $P_{O_2} = 149$ mmHg / $P_{CO_2} = 0$ mmHg

یا مثلاً تهویه را زیاد کنیم بدون اینکه فعالیت بدنی را بالا ببریم یعنی گردش خون ثابت باشه



جایی که $\frac{VA}{Q} =$ به مقدار طبیعی این حالت معمولاً توی بدن آدمای نرمال (نه تو) وجود داره. اینجا ترکیب هوای آلوئوله این جوری میشه:

$$PO_2 = 104 - \text{بین } 149 \text{ دمی و } 40 \text{ خون ریوی}$$

$$PCO_2 = 40 - \text{بین } 45 \text{ خون وریدی و } 0 \text{ دمی}$$

شنت فیزیولوژیک شنت یعنی مخلوط شدن خون اکسیژنه با خون بدون اکسیژن. شنت در دو صورت ممکنه ایجاد بشه

۱- آگه $\frac{VA}{Q}$ یعنی تهویه کافی نبوده یعنی خون اومده توی ریه اما اکسیژن بهش نرسیده و بدون اکسیژن میره به سمت

بطن چپ خون عروق برونشی به وریدهای ریوی می ریزد و در نهایت به قلب برمی گردد

۲- خون عروق برونشی که ریه رو تغذیه می کنه در برگشت به قلب نوعی شنت ایجاد می کنه.

✓ دو حالت بالا به ویژگی مشترک دارن که شنت ایجاد می کنه. خون پر از این CO_2 از ریه به سمت قلب میره. مث این سؤال

🍏 هنگامی که در بخشی از ریه ها جریان خون، طبیعی اما تهویه ناکافی باشد، در این بخش ریه کدام حالت اتفاق می افتد؟

⌚ شنت فیزیولوژیک

⌚ فضای مردهی آلوئولی

⌚ فضای مردهی آناتومیک

⌚ فضای مرده فیزیولوژیک

خونی که به سمت ریه رفته پر از CO_2 بوده! می خواسته تبادل گاز انجام بده اما چون تهویه نداشته، دست خالی برمی گرده. یعنی

هنوز O_2 کم و CO_2 زیاد داره. پس میشه شنت. بریم جاهای مختلف ریه رو بررسی کنیم

قلهی ریه در حالت ایستاده فشار CO_2 قلهی ریه از همه کمتر و فشار O_2 آلوئولی از همه بیشتره. (عین قلهی کوه!) اما خون

زیادی به قله نمی رسه. یعنی VA زیاد میشه و Q کم میشه. ولی Q خیلی بیشتر از VA کم میشه و کسر $\frac{VA}{Q}$ ، $\frac{2}{5}$ برابر زیاد میشه

که بهش می گیم فضای مردهی فیزیولوژیک. یادته قبلاً هم گفتیم؟! → درحین ورزش قله ریه هم به دلیل افزایش خون رسانی تبدیل به zone 3 خواهد شد و دیگر زون دو نیست

قاعدهی ریه این جا هم خون زیاد داریم و هم تهویه! ولی خون خیلی زیاده و مقدارش دست خالی و بدون تبادل برمی گرده

($\frac{VA \uparrow}{Q \uparrow \uparrow \uparrow}$). به این حالت چی می گفتیم؟ شنت چی؟ آفرین 🖐

هموگلوبین

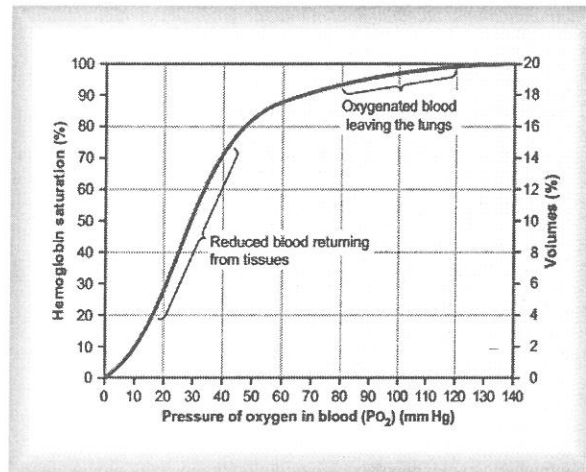
۹۷ درصد اکسیژن خون به هموگلوبین متصل میشه و ۳ درصد هم محلول در پلاسماست. هموگلوبین شبیه یه مرد وفاداره که در

نبود اکسیژن tense و مغروره و به هیچ کس محل نمی دازه. اما به محض رسیدن اکسیژن، پیوندهای نمکی خودش رو می شکنه

و ریلکس میشه و به اکسیژن میگه بپر بغلم. بنابراین هموگلوبین توی ریه پر از اکسیژنه و ریلکس (R) هست؛ توی بافت اکسیژن

رو رها می کنه و سفت (T) میشه.

قیافه‌ی نمودار سیگموئیدی اشباع هموگلوبین رو به خاطر بسیار



به سری عوامل حسود وجود دارن که نمی‌خوان هموگلوبین و اکسیژن با هم باشن و مدام تلاش می‌کنن تا تمایل اکسیژن به هموگلوبین کم بشه، اینا از هم جدا شن و منحنی به راست شیفت کنه

۱- افزایش CO_2

۲- افزایش H^+ (اسیدوز)

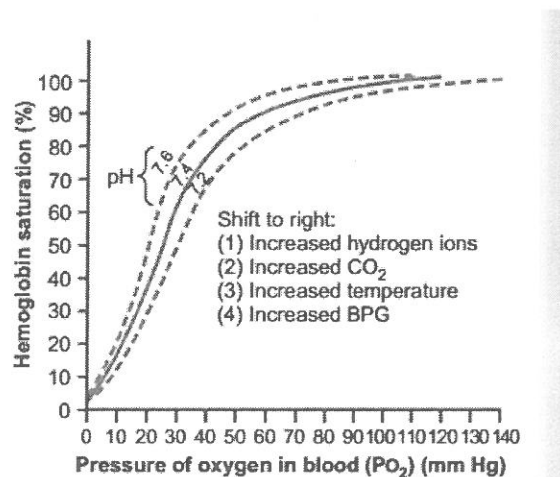
۳- کاهش اکسیژن

۴- افزایش حرارت

۵- افزایش ۲ و ۳ بیس فسفوگلسیرات (از RBC تولید میشه و در ساختمان هموگلوبین به کار میره)

برعکس این عوامل باعث افزایش اتصال هموگلوبین به اکسیژن و شیفت به چپ میشن. یه سمت رو حفظ کنی بهتره. قاطی نمی‌کنی!

☑ مونوکسید کربن (CO) دقیقاً چیکار می‌کنه؟ به هموگلوبین می‌چسبه و نمی‌ذاره اکسیژن بیاد سر جاش. اما اگه در حضور CO اکسیژنی به هموگلوبین وصل باشه، اونقدر پیوندشون رو محکم می‌کنه که اکسیژن نتونه جدا بشه و بره توی بافت. بنابراین باعث شیفت به چپ منحنی میشه! این نکته رو هم یاد بگیر





✓ بیشترین میزان اشباع هموگلوبین از اکسیژن در چه دامنه‌ی فشاری رخ می‌دهد؟ دامنه‌ی فشار ۲۰-۴۰

اثر بور ⇨ متابولیسم بالای بافت باعث افزایش دما، CO_2 و H^+ میشه. این سه تا منحنی رو به راست شیفت میدن تا اکسیژن راحت از هموگلوبین جدا شده و به بافت برسه. بور خیلی خوبه. بورها را دوس بداریم 😊

اثر هالدان ⇨ هموگلوبین خاصیت اسیدی ضعیفی داره که پس از ترکیب با اکسیژن بیشتر میشه و به دو روش باعث آزاد شدن بیشتر CO_2 از هموگلوبین و ورود به آلوئول میشه ☹

۱- هموگلوبین اسیدی‌تر تمایل کمتری به ترکیب با دی‌اکسید کربن و تشکیل کاربامینوهموگلوبین داره.

۲- افزایش اسیدیته‌ی هموگلوبین باعث آزاد شدن H^+ و تولید HCO_2 میشه که به آب و CO_2 تجزیه میشه تا CO_2 از خون بره داخل آلوئول. در اثر هالدان برعکس بور، اکسیژن‌گیری هموگلوبین باعث افزایش دفع CO_2 میشه.

✓ اثر هالدان مهم‌تر و مؤثرتر از بوره. یعنی مقدار اکسیژنی که توی بافت در اثر پدیده‌ی بور آزاد میشه کمتر از میزان CO_2 ای هست که توی ریه بخاطر اثر هالدان دفع میشه.

✓ ضریب مصرف ⇨ درصد خونی که در حین عبور از مویرگ‌های بافتی، اکسیژنش رو از دست میده. مقدار طبیعی ضریب مصرف چقد؟ ۲۵ درصد. یعنی ۲۵ درصد هموگلوبین‌های اکسیژن‌دار در حین عبور اکسیژنشون رو میدن به بافت.

مرکز تنفس

۴ دسته هسته تنفس رو کنترل می‌کنن!

(۱) هسته‌های پشتی بصل النخاع ⇨ در دَم غیرارادی فعالند. اینا رو تو خونه DRG یا group dorsal respiratory صدا می‌کنن. مسیرشون توی هسته‌ی مسیر منزویه! (solitary)

(۲) هسته‌های شکمی - طرفی (Ventro lateral respiratory group) ⇨ اینا در زمان تنفس آرام و طبیعی تقریباً به طور کامل غیرفعال و در شرایط عمیق تنفسی مثلاً وقتی که ورزش می‌کنی فعال میشن.

(۳) هسته‌ی پنوموتاکسیک ⇨ سرعت دَم رو بیشتر می‌کنن. یعنی مدت زمان اون رو کم می‌کنن. چجوری؟ اینا به DRG سیگنال مھاری می‌فرستن و مدت زمان دم رو کوتاه می‌کنن. در نتیجه فرکانس تنفسی زیاد میشه.

(۴) هسته‌ی آپنوستیک ⇨ عمق دَم رو بیشتر کرده و باعث طولانی شدنش میشن. برعکس قبلی.

✓ انتقال پیام‌های عصبی به عضلات اصلی دم به صورت پتانسیل‌های لحظه‌ای و انفجاری و یهویی نیست؛ بلکه ابتدا با شدت کم شروع میشه؛ بعد از ۲ ثانیه به طور پیوسته زیاد میشه و بعد به طور ناگهانی و تقریباً در مدت ۳ ثانیه متوقف میشه.

رفلکس هرینگ برور:

اگه همین‌جوری یه سره دَم کنی حجم جاری زیاد میشه و به بالای ۱/۵ لیتر می‌رسه. این‌جا گیرنده‌های کششی قسمت عضلانی دیواره‌ی برونش‌ها و برونشیول‌های سراسر ریه تحریک میشن و از طریق واگ به DRG، پیامک می‌فرستن و باعث خاموش شدن دَم میشن. پس این رفلکس از گشاد شدن یا اتساع بیش از حد ریه‌ها جلوگیری می‌کنه.

کنترل شیمیایی تنفس یا مرکزیه یا محیطی ☹

کمرسپتورهای مرکزی (ناحیه‌ی حساس شیمیایی) ⇨ این بخش به میزان غلظت هیدروژن حساسه. اما نه هیدروژن شریانی.



می‌پرسی چرا؟! چون هیدروژن شریانی نمی‌تونه از سد خونیمغزی رد بشه ولی Co_p مجوز ورود به مغز رو داره! Co_p بعد از ورود به مغز با آب ترکیب میشه و مخلوط H^+ و HCO_3^- تشکیل میشه. اون وقت این H^+ با اثر روی مرکز حساس باعث ارسال سیگنال به بچه‌های بالا میشه. مثلاً در اسیدوز تنفسی که بیمار نمی‌تونه CO_p رو به اندازه‌ی کافی خارج کنه، کمورسپتورهای مرکزی تحریک میشن.

۲- کمورسپتورهای محیطی اینا توی اجسام کاروتیدی و آئورتی قرار دارن و به تغییرات غلظت اکسیژن خون و کمی هم H^+ و Co_p خون پاسخ میدن. اگر $\text{O}_p \downarrow$ و $\text{Co}_p \uparrow$ و $\text{H}^+ \uparrow$ بشه، این گیرنده‌ها از طریق اعصاب ۹ و ۱۰ (واگ) ایمپالس مهاری به مرکز DRG می‌فرستن و دم رو مهار می‌کنن و باعث افزایش سرعت تنفس میشن.

بیماری‌های ریوی

بیماری‌های ریه یا محدود کننده (constructive) هستن و یا انسدادی (obstructive).

بیماری محدود کننده یعنی مثلاً تعداد آلوئول‌ها کم میشه. بنابراین ظرفیت کلی ریه یا TLC و حجم باقیمانده یا RV کم میشه. توی بیماری انسدادی هوا می‌تونه بیاد توی ریه ولی مسیر خروجش بسته میشه. پس ظرفیت کلی ریه (TLC) و RV زیاد میشه. در بیماری انسدادی به خاطر افزایش مقاومت مجاری هوایی، ریه بزرگ میشه و ظرفیت‌هاش هم زیاد میشن.

ظرفیت حیاتی بازدمی تحت فشار یا (FVC) Forced vital capacity

توی تست اسپیرومتری از بیمار می‌خوان بعد از یک دم عمیق با حداکثر توانی که داره با بیشترین سرعتش در اسپیرومتر بازدم کنه. به اون حجمی از FVC که اول خارج می‌شه FEV₁ میگن و نسبت $\frac{\text{FEV}_1}{\text{FVC}}$ رو حساب می‌کنن. در افراد نرمال باید عددش ۸۰ درصد در بیاد که دو حالت پاتولوژیک می‌تونه به ما بده.

اگر درصد ۸۰ یا بیشتر باشه و در کنارش حجم‌های ریوی (TLC، VC و RV) کم بشن بیماری محدود کننده‌ی ریه مثل بیماری‌های فیبروزی (سل و سلیکوز) و بیماری‌هایی که آناتومی قفسه‌ی سینه رو محدود می‌کنن (کیفوز، اسکولیوز و پلورزی فیبروزی).

اگر درصد کمتر از ۸۰ باشه بیماری انسدادی مجاری مثل آسم، برونشکنازی و COPD و آتلکتازی.

☑ آمفیژم یعنی هوای زیاد در ریه. یه روند انسدادی در افراد سیگاری که نتیجه‌ش افزایش $\frac{\text{VA}}{\text{Q}}$ و ایجاد فضای مرده‌ی فیزیولوژیک هست.

یا بغرما به سرايم، يا بغرما به سرايم

فرضم وصل تو باشد، چه تو آیی چه من آيم

#شکول طبسی



فصل ۸

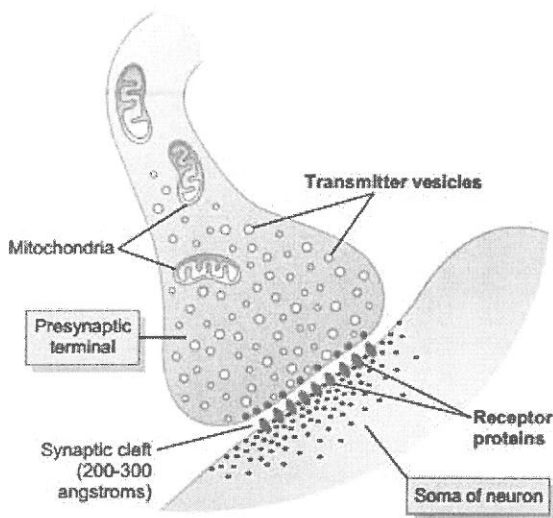
اصول کلی سیستم عصبی و فیزیولوژی حسی

نوروفیزیولوژی

بیا با هم از صفر شروع کنیم و پله پله بریم بالا تا به پا نورولوژیست بشیم. پایه‌ی صفر نورولوژی چیه؟! نورون! هر نورون یک یا چند دندریت داره که پیام‌های ورودی رو دریافت می‌کنه، به جسم سلولی داره که هسته توشه و در نهایت فقط و فقط یک آکسون داره که پیام خروجی رو می‌فرسته.

☑ جسم سلولی نورون‌های حسی در عقده‌های نخاعی یا شوکی قرار داره.

نورون‌ها توی سیناپس از طریق نوروترنسمیتر یا انتقال دهنده‌ی عصبی با همدیگه ارتباط برقرار می‌کنن. روند آزاد شدن نوروترنسمیتر از پایانه‌ی آکسونی نورون پیش‌سیناپسی و اثرش روی نورون پس‌سیناپسی رو بررسی کنیم ☞



نوروترنسمیترها توی یه سری وزیکول بسته‌بندی و ذخیره شدن. برای آزاد شدن نوروترنسمیتر از پایانه‌ی پیش‌سیناپسی لازمه که مقداری یون کلسیم از فضای سیناپسی، از طریق کانال کلسیمی وابسته به ولتاژ وارد نورون پیش‌سیناپسی بشه. پس اول کانال کلسیمی وابسته به ولتاژ توی غشای سلولی نورون پیش‌سیناپسی فعال میشه؛ دوم یون کلسیم از فضای سیناپسی وارد نورون پیش‌سیناپسی میشه و بعد وزیکول رو هل میده که با غشا fuse بشن و نوروترنسمیترها رو به فضای سیناپسی آزاد کنه. سوم هم نوروترنسمیتر میره سراغ رسپتورش روی غشای نورون پس‌سیناپسی.

هر رسپتوری دو بخش داره:

۱- بخش متصل شونده به ناقل که از غشا بیرون زده.

۲- بخش میان‌غشایی که عرض غشا رو طی کرده و میره به داخل نورون پس‌سیناپسی. این بخش می‌تونه ۲ مدل باشه ☞

☞ به شکل کانال یونی که خودش یون‌ها رو منتقل می‌کنه به داخل سلول.

☞ نمی‌تونه به طور مستقیم خود یون‌ها رو به داخل سلول منتقل کنه و از طریق پیامبر ثانویه (cAMP) اثر اون‌ها رو توی سلول ایجاد می‌کنه.

☑ نوروترنسمیترها همیشه تحریکی نیستن و بسته به جنس نوروترنسمیتر و نوع رسپتور ممکنه تحریکی و یا مهاري باشن ☞

استیل‌کولین ☞ بیشتر تحریکی و گاهی اوقات مهاري.

نوراپی‌نفرین ☞ بیشتر تحریکی و گاهی اوقات مهاري.

گلوآمات ☞ همیشه تحریکی. محدوده‌ی عملش هم CNS و قشر مخه.



دوپامین ☞ مهارى. اگه دوپامین توى مغز خيلى زياد شه سايكوز ميده. اگه خيلى كم شه هم پاركينسون ميده.

گلايسين ☞ هميشه مهارى. جاش توى سيناپس هاى نخاعيه.

GABA ☞ هميشه مهارى

سروتونين ☞ كارش تنظيم خلق و خوى بنى بشره! كم بشه افسرده ميشى، زياد بشه شنگول ميشى! اثر ضد درد هم داره.

انكفالين ☞ مثل سروتونين اثر ضد درد داره. انكفالين هم به صورت پيش سيناپسى و هم پس سيناپسى مى تونه درد حاد و مزمن رو مهار كنه.

NO ☞ مسئول رفتارهاى بلندمدت و حافظه.

☑ ماده ي P نوروترنسميتر فيبرهاى نوع C هست كه يه احساس تاخيري ايجاد مى كنه. مثل دردهاى احشايى حقيقى حفره هاى شكم و سينه كه درد مزمن و مبهم محسوب ميشن.

☑ سروتونين از رافه هاى مياني (Median raphe) ول ميشه و با تأثير بر گيرنده هاى 5HT و از طريق هم انتقالى با يون سدیم باعث دپلاريزاسيون سلول پس سيناپسى ميشه. رسپتور سروتونين توى غشاي سلول عصبى به عنوان يه كانال يونى دريچه- ليگاندی عمل مى كنه.

☑ نوراپي نفرين هم در تنظيم فعاليت كلی مغز و خلق نقش داره. اكثر نورون هاى پس عقده اى سمپاتيک هم NE ترشح مى كنن. نوروترنسميترهاى تحريكى كانال سدیمی رو باز مى كنن تا سدیم وارد سلول شه و دپولاريزه بشه. اما نوروترنسميترهاى مهارى كانال كلر و پتاسيم رو باز مى كنن تا كلر بياد توى سلول و پتاسيم بره بيرون. اين جورى پتانسيل غشا منفى تر ميشه. به عبارتى هايپرپولاريزه ميشه و سلول پس سيناپسى مهار ميشه.

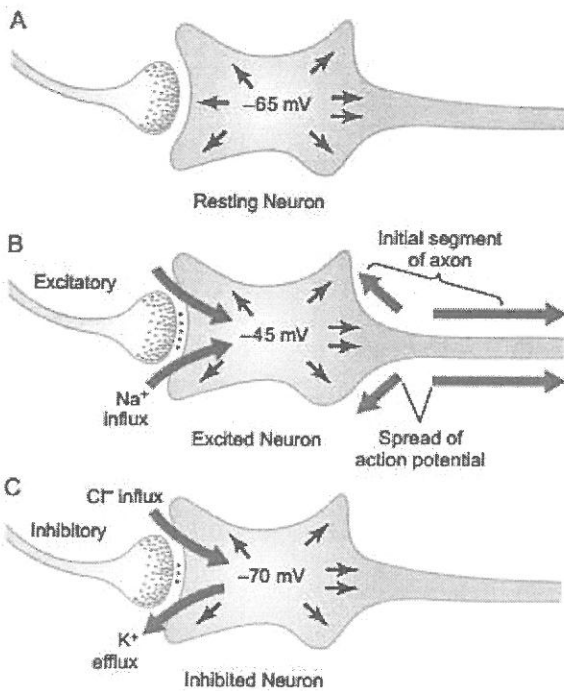
سيناپس ها دو نوع هستن ☞

سيناپس هاى شيميايى ☞ آزاد شدن نوروترنسميتر از نورون پيش سيناپسى، اتصال به رسپتور پروتئينى نورون پس سيناپسى و القای اثر تحريكى يا مهارى. تقريباً تمام سيناپس هاى CNS از نوع شيميايى هستن.

سيناپس الكتريكى ☞ جريان آب و الكتريسيته ي بين سلول هاى مختلف از طريق Gap junction. دقت كن اين جا پيام ها دو طرفه منتقل ميشن. عضلات صاف و قلبى سيناپس الكتريكى دارن.

سيناپس ها خيلى قدرت مديریت دارن! يعنى ميتونن مثل يه مدير خردمند ايمپالس هاى ضعيف رو مهار و ايمپالس هاى قوى رو تقويت كنن. سيناپس ها توى حافظه هم نقش دارن. در واقع حافظه خودش يه جور عمل سيناپسيه و هر چقد يه مطلبى تکرار بشه سيناپس ها به اين پيام ها عادت ميکنن و هر بار، راحت تر از دفعه ي قبل پيام رو انتقال ميدن. ما نورولوژیست ها به اين فرآيند ميگيم تسهيل شدن! مکانيسم تسهيل شدن اين جوریه كه سروتونين مى شينه روى پاينه اى سلول پيش سيناپسى و باعث فعال شدن آنزيم آدنيلات سيكلاز و توليد cAMP توى پاينه اى پيش سيناپسى ميشه. cAMP پروتئين كيناز رو فعال مى كنه و باعث بسته شدن كانال هاى پتاسيمى و در نتيجه تسهيل سيناپس ميشه.

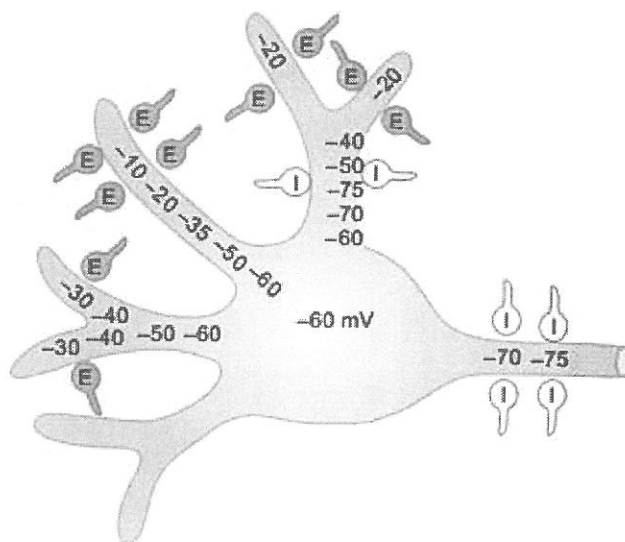
پتانسيل پس سيناپسى تحريكى يا EPSP ☞ پتانسيل استراحت غشاي پس سيناپسى حدود 65 mV - هست و واسه تحريك شدن بايد به اندازه ي كافى مثبت بشه. EPSP ميگه آقا من ميام يه مقدارى پتانسيل غشاي پس سيناپسى رو + مى كنم ولې زورم



نمی‌رسد در حدی مثبتش کنم که توش پتانسیل عمل ایجاد بشه! یعنی مثلاً از -65 mV می‌رسونمش به -45 mV و فقط تونستم سلول رو تحریک‌پذیرتر کنم. این مثبت شدن به خاطر باز شدن کانال‌های سدیمی و ورود سدیم به داخل سلول ایجاد میشه. طبیعتاً سلولی که توی حالت EPSP قرار داره به آستانه‌ی تحریک نزدیک‌تره و راحت‌تر می‌تونه تحریک بشه.

پتانسیل پس‌سیناپسی مهار (IPSP) وقتی به نوروترانسمیتر مهار (معمولاً گابا) می‌رسد به نورون پس‌سیناپسی و با باز کردن کانال‌های ورودی Cl^- یا خروجی K^+ یا هر دو تا باعث منفی‌تر شدن غشای سلول و هایپرپولاریزاسیون میشه. مثلاً پتانسیل غشا از -65 mV به -70 mV می‌رسد. در نتیجه پتانسیل این نورون از حد آستانه دور میشه. به این قضیه مهار پس‌سیناپسی هم می‌گیم. مهار پیش‌سیناپسی آزاد شدن ماده‌ی مهار (معمولاً گابا) به

بیرون فیبریل عصبی پایانه‌ی پیش‌سیناپسی. گابا چیکار می‌کنه؟ کانال‌های آنیونی پایانه‌ی پیش‌سیناپسی رو باز می‌کنه تا یون‌های منفی مثل کلر بریزن توی سلول و اثر یون‌های مثبت رو خنثی کنن و انتقال سیناپسی مهار شه. خواستی شکلم ببین. جمع فضایی ممکنه چندتا نورون پیش‌سیناپسی با هم بریزن روی سر یه دونه نورون پس‌سیناپسی و مدام بهش ایمپالس بدن. به مجموع پتانسیل‌های نورون‌های پیش‌سیناپسی می‌گیم جمع فضایی. شکل رو ببین



جمع زمانی اینجا یه نورون پیش‌سیناپسی و یه نورون پس‌سیناپسی داریم. نورون پیش‌سیناپسی یه کم عجوله و پشت سر هم سیگنال می‌فرسته و نورون پس‌سیناپسی رو تحریک می‌کنه. این پتانسیل‌های پیاپی اگه به حد کافی سریع باشن، می‌تونن به هم اضافه بشن و به مجموعشون می‌گیم جمع زمانی.

خستگی سیناپسی ⇨ سیناپس هم یجا دیگه نمی‌کُشه! خسته‌ست می‌فهمی؟ این خستگی چند دلیل داره. مهم‌ترین دلیلش اینه که توی پایانه‌ی عصبی پیش‌سیناپسی، نوروترنسمیترها ته می‌کُشن! دومیش اینه که مقصد پُر میشه؛ یعنی یون‌ها توی نورون پس‌سیناپسی تجمع می‌کنن. سومین دلیل هم می‌تونه از کارافتادگی و فرسودگی رستورای نورون پس‌سیناپسی باشه.

تأخیر سیناپسی ⇨ مدت زمان لازم برای هدایت جریان از سیناپس. یعنی از زمان آزادسازی نوروترنسمیتر تا رفتن و رسیدن و تغییر پتانسیل اون طرف. این تایم حدود ۰/۵ هزارم ثانیه هست.

☑ اسیدوز باعث کاهش تحریک‌پذیری نورون‌ها میشه و آلكالوز باعث افزایشش! هاپوکسی هم باعث قطع شدن کامل هدایت سیناپسی بشه.

گیرنده‌های حسی

این گیرنده‌ها محرک‌های بیرونی و حتی درونی رو می‌گیرن و به پیام عصبی تبدیل می‌کنن که همون پاسخ به محرک هست. پتانسیلی که محرک توی گیرنده‌ی حسی ایجاد می‌کنه متغیره و ممکنه اصلاً نتونه به حد آستانه برسه و هیچ پتانسیل عملی ایجاد نشه؛ اما اگه برسه توی کل غشا منتشر میشه. به این می‌گیم اصل همه یا هیچ! حالا این گیرنده‌های حسی ما ۵ نوع هستن ⇨

۱- گیرنده‌های حرارتی ⇨ به تغییرات دما حساسند

۲- گیرنده‌های شیمیایی ⇨ برای حس‌های چشایی و بویایی به کار می‌رن

۳- گیرنده‌های درد ⇨ آسیب‌های شیمیایی (مثل اسید) و فیزیکی رو که به بافت وارد میشه درک می‌کنن

۴- گیرنده‌های مکانیکی ⇨ برای احساس لمس و فشار و کشش هستن

۵- گیرنده‌های الکترومغناطیسی ⇨ توی سلول‌های شبکیه‌ی چشم هستن و نور رو تشخیص میدن. جالبه که حس چشایی هیچ ربطی به چشای آدم نداره.

☑ این گیرنده‌ها اختصاصی هستن و هر کدوم به یه نوع خاصی از محرک حساسه و پاسخ میده. به این قضیه می‌گیم حساسیت تفکیکی.

☑ نورون‌های این گیرنده‌ها هم اختصاصی هستن و فقط پیام مربوط به همون حس رو منتقل می‌کنن. به این قضیه می‌گیم اصل خطوط نشان‌دار. اسمش بی‌ربط نیست‌ها! منظورش از خطوط نشان‌دار، راه‌های اختصاصی هست؛ مثل ایرلاین!

قانون وبر - فخنر (weber fechner) ⇨ این قانون برای تشخیص شدت محرک استفاده میشه و می‌گه که «درجات مختلف شدت محرک می‌تواند پاسخ‌های متفاوتی را در گیرنده‌های حسی ایجاد کند».

قانون توان (Power law) ⇨ بین شدت واقعی محرک و شدت تفسیر شده این رابطه‌ی خطی وجود داره ⇨

$$k^y - \text{محرک} \times k = \text{شدت تفسیر شده‌ی پیام}$$

$$k, k = \text{ثابت‌هایی که در هر نوع حسی متفاوتند} \quad / \quad y = \text{توان}$$

☑ قانون توان در مورد محرک‌های خیلی شدید یا خیلی ضعیف صدق نمی‌کنه. جزء فراکسیون اعتدال‌گرایانه!

سازش یا تطابق گیرنده‌ها

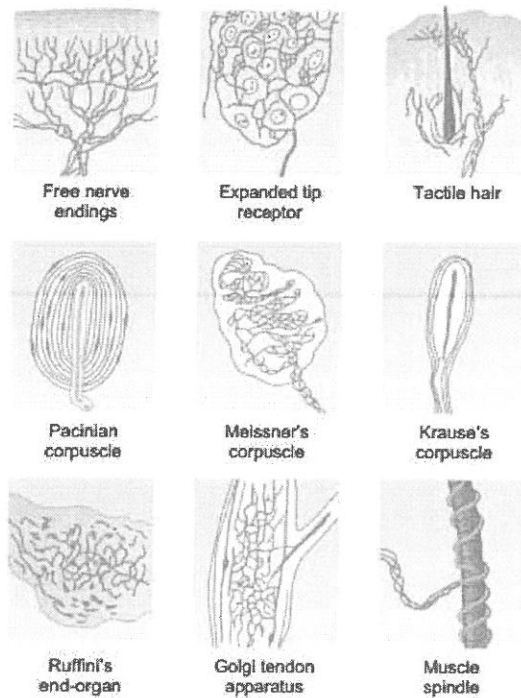
وقتی یه محرک حسی پشت سر هم گیرنده رو انگولک کنه، گیرنده اولش مدام پاسخ میده اما کم کم عادت می‌کنه و سیستم



دایورت رو در پیش می‌گیره تا کم کم به صفر برسه. روی همین حساب دو نوع گیرنده‌ی حسی کُند سازش یا تونیک و تَند سازش یا فازیک داریم. (یادت باشه هرچی تندتر باشه بیشتر فاز می‌ده! اینم رمزش ☺)

کُند سازش ☹ مثل دوک عضلانی و گیرنده‌های گلژی تاندونی و گیرنده‌های ماکولای دستگاه دهلیزی و گیرنده‌های درد و فشار و...

تَند سازش ☹ زمانی که شدت محرک تغییر ناگهانی بکنه مثل جسم پاجینی. بریم مسأله رو باز کنیم! پوست بشر ۵ نوع گیرنده‌ی حسی داره ☹



۱- پایانه‌های عصبی آزاد یا free nerve ending ☹ همه جای پوست دیده میشن و لمس و فشار رو حس می‌کنن.

۲- جسمک مایسنر ☹ گیرنده‌های لامسه هستن و خیلی حساس هستن (چقدر س! مایسنر - لامسه حساس!)

☑ مایسنر پایانه‌ی عصبی دراز درون کپسول و فیبرهای بزرگ و میلین دار داره. مایسنر توی بخش‌های بدون موی پوست دیده میشه و به لرزش‌های کم فرکانس و آروم حساسه. تعداد گیرنده‌های مایسنر توی جاهایی که قراره بهتر لمس کنن بیشتره. مثل نوک انگشت و لب.

☑ توی مناطق مودار پوست مایسنر تبدیل میشه به مرکل. مرکل اجسامی که در تماس مداوم با بدن هستن رو درک می‌کنه؛ مثل لباس 🧥. البته مرکل به ندرت توی نوک انگشت هم دیده میشه.

۳- اندام رافینی ☹ توی مناطق عمیق‌تر پوسته و چند شاخه و کپسول داره. رافینی کُند سازش هست و برای لمس و فشار سنگین استفاده میشه. البته توی کپسول مفصلی هم رافینی داریم که برای چرخش مفصل‌ها استفاده میشه.

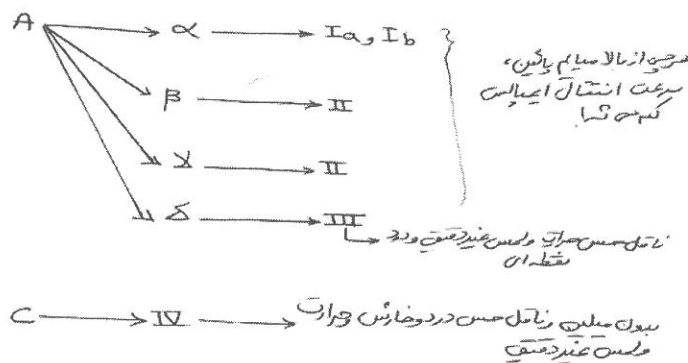
۴- اجسام پاجینی ☹ هم زیر پوست وجود داره هم توی اعماق بدن. پاجینی از نوع تَند سازش هست، با فشار موضعی تحریک میشه، ارتعاشات پرفرکانس رو درک می‌کنه، کپسول حاوی مایع داره. وقتی که به دختر مردم تیکه می‌ندازی و برمی‌گرده با مُشت

می‌کوبه توی صورت، بجز گیرنده‌ی درد و غیره، پاچینی هم تحریک میشه و پیام رو به به طرف فیبر عصبی مرکزی می‌فرسته. اما مایع درون جسمک پاچینی بلافاصله دوباره پخش میشه و کانال‌های سدیمی غشای فیبر عصبی رو غیرفعال می‌کنه تا دیگه هیچ پتانسیل گیرنده‌ای ایجاد نشه. بنابراین مُشت دوم رو که می‌خوری تطابق پیدا کردی و فشارش رو حس نمی‌کنی. به همین دلیل توی دعوا همه ادعا دارن که یکی خوردن ولی دوتا زدن!

وقتشه بریم سراغ فیبرهای عصبی. یعنی رشته‌هایی که پیام رو از گیرنده می‌گیرن و می‌برن به CNS. فیبرهای عصبی رو بر اساس سرعت به ۲ نوع A و C تقسیم می‌کنیم! گروه B نداریم؟! نه دیگه! حد واسط نداریم. به قول شاعر که می‌گه: من فلسفه‌ای دارم؛ یا خالی و یا لبریز!

فیبر عصبی نوع A \hookrightarrow فیبرهای بزرگ میلین دار پُر سرعت (130 s/m) که بیشتر توی اعصاب نخاعی هستن و خودشون به ۴ نوع آلفا، بتا، گاما و دلتا تقسیم میشن.

فیبر عصبی نوع C \hookrightarrow فیبرهای کوچولوی بدون میلین کم سرعت (0.5 s/m). بیشتر از نصف فیبرهای حسی اکثر اعصاب محیطی و تمام فیبرهای پس‌عقدی‌ای اتونوم از نوع C هستن. یه مدل طبقه‌بندی هم داریم به شکل این دست‌نویس!



✓ هرچی از بالا میایم پائین سرعت انتقال ایمپالس کم میشه.

✓ سیگنال عصبی ورودی یا خروجی فیبر می‌تونه واگرا یا هم‌گرا باشه. سیگنال واگرا یعنی از یه نورون بره به چند تا نورون که اصطلاحاً بهش می‌گیم Divergence! سیگنال هم‌گرا یعنی چند تا پیام از چند فیبر به یه دسته نورون وارد بشن.

تخلیه‌ی متعاقب \hookrightarrow بعد از تحریک یه مجموعه‌ی نورونی، حتی با قطع سیگنال ورودی گیرنده می‌تونه باز خودبخود تحریک بشه. برای جلوگیری از این اتفاق دو مکانیسم به وجود اومده. یکی مدارهای مهاری کوچک CNS و یکی خستگی سیناپسی که قبلاً گفتیم.

حس‌های پیکری \hookrightarrow گیرنده‌ی های اینا توی کل بدن پراکنده شده و اطلاعات حسّی رو جمع‌آوری می‌کنن. سه نوع حس پیکری داریم

① مربوط به گیرنده‌های مکانیکی \hookrightarrow دو حس تماسی و وضعیتی رو شامل میشن.

② مربوط به گیرنده‌های حرارتی \hookrightarrow گرما و سرما رو تشخیص میدن.

③ مربوط به گیرنده‌های درد

مسیرهای حسی \hookrightarrow مسیریایی که سیگنال رو توی نخاع می‌برن به مغز شامل ۲ تا مسیر اصلی هستن. مسیر Dorsal



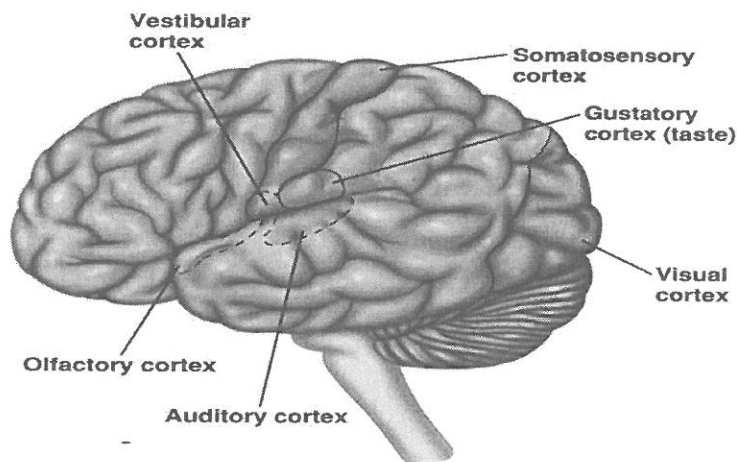
column medial lemniscus و مسیر ventro lateral. این دو مسیر در نهایت توی تالاموس، به جورایی به هم می‌رسند و مسیر ستون خلفی - نوار میانی (انگلیسیشو بالا گفتم) یعنی نوار میانی‌ای که توی ستون خلفی نخاعه. رشته‌های عصبی تا بصل النخاع بالا می‌زن و اونجا با هسته‌های کونثاتوس و گراسیلیس سیناپس می‌کنن. نورون دوم توی خط وسط ساقه‌ی مغز بالا می‌ره تا برسه به منطقه‌ی حسی تالاموس که بهش می‌گن کمپلکس VPL و با نورون سوم سیناپس می‌کنه. حالا این نورون سوم می‌تونه به ۲ جا توی قشر مخ بره. یکی منطقه‌ی حس پیکری توی ژيروس پُست‌سنترال و دومی منطقه‌ی حس پیکری توی ژيروس لئترال پریترال. حس‌های دقیق و جزئی مثل لمس دقیق، حس‌های مرحله‌ای مثل ارتعاش یا حس حرکت به چیزی روی پوست، حس‌های فشاری و حس وضعیتی (properioceptive) که از مفصل میاد از این مسیر می‌گذره.

مسیر قدامی جانبی یا ventrolateral فیبرهای عصبی از قسمت‌های جلویی و طرفی ماده‌ی سفید نخاع عبور می‌کنن و به سمت راه‌های نخاعی طرفی قدامی تالاموسی میرن. از اونجا هم به سمت ۲ نقطه عازم میشن. یکی هسته‌ی مشبک ساقه‌ی مغز که بعداً از اینجا میره به VPL تالاموس؛ یکی هسته‌ی بین تیغه‌ای تالاموس. حس‌های حرارت و درد و خارش و قلقلک و حس‌های جنسی و فشار و لمس غیردقیق از این مسیر منتقل میشن.

✓ برگرد دقت کن. کدوم مسیر لمس دقیق بود؟ کدوم غیردقیق؟ باریک‌لا.

✓ مسیر پشتی نسبت به شکمی طرفی سرعت بیشتر و جهت‌گیری فضایی خیلی بهتر داره.

بعد از رسیدن این سیگنال‌ها به قشر مخ، نوبت پردازش و درک کردن می‌رسه که متأسفانه مال بعضیا این قسمت کارخونه تعطیله. این پیام‌های حسی به نواحی حس پز وارد میشن. که هر کدوم وظایف خاصی دارن.



Copyright © 2008 Pearson Education, Inc., publishing as Benjamin Cummings

ما فیزیولوژیست‌ها راجع به ناحیه‌ی حس پیکری II اطلاعات کمی داریم و فقط می‌دونیم که از ساقه‌ی مغز و همین‌طور ناحیه‌ی حس پیکری I (از طریق ناحیه‌ی ارتباطی حس پیکری) اطلاعات می‌گیره و این اطلاعات ثانویه باعث درک عمیق‌تر از اطلاعات حسی توی مناطق حس پیکری میشن. اگر ما جراحا، ناحیه‌ی ارتباطی رو برداریم، یه بیماری ایجاد میشه به اسم بیماری آمورفوسنتز که باعث میشه آدم تنونه اشکال و اشیای پیچیده رو توسط سمت مقابل بدن خودش تشخیص بده و کلاً نسبت به سمت مقابل بدن خودش بی‌تفاوت بشه (طرف سمت راستشو به چپش دایورت می‌کنه). اگه ناحیه‌ی حس پیکری I رو برداریم، یه بیماری



دیگه ایجاد میشه به اسم آستروگنوزی که باعث میشه شخص نتونه محل دقیق یه حس، شکل و قوام و وزن اشیا رو تشخیص بده. قشر مخ از سطح به عمق ۶ تا لایه‌ی I تا VI داره. پیام‌های حسی اول وارد لایه‌ی ۴ میشن. بعد به صورت دو طرفه، هم به سمت سطح و هم به سمت عمق حرکت می‌کنن. لایه‌های II و III آکسون‌های خودشون رو از طریق جسم پینه‌ای به قشر سمت مقابل مغز سمت مقابل می‌فرستن، یعنی یه جورایی پیام رو پاس میدن به اون یکی نیم‌کره (شباهت زیادی به کارمندای آموزش دارن!). لایه‌های V و VI هم آکسون‌های خودشون رو می‌فرستن به نواحی عمیق‌تر مغز. می‌مونه لایه‌ی I که اون هم سیگنال‌های غیراختصاصی نواحی پائین رو پردازش می‌کنه!

مفهوم تمیز دو نقطه‌ای یا Two point discrimination میام ۲ تا سوزن رو با فاصله‌ی مشخص می‌زنم به پوست و بعد سوزن‌ها رو تا جایی به هم نزدیک می‌کنم که دیگه نتونی بفهمی ۲ تا سوزنه و به شکل یه سوزن تشخیص بدی. به حداقل فاصله‌ای که می‌تونی ۲ تا جسم مجزا رو تشخیص بدی می‌گیم قدرت تمیز دو نقطه‌ای. این قدرت به تعداد گیرنده‌های لمسی اون ناحیه از پوست بستگی داره. حالا به نظر تو مکانیسم این فرآیند از کدوم مسیر رد میشه تا برسه به قشر مخ؟! آفرین! همونی که جزئیات رو درک می‌کرد. یعنی مسیر ستون خلفی!

قدرت تشخیص دو نقطه از هم به چند عامل بستگی داره ↴

♣ مهار جانبی ↴ مهم‌ترین عامله و مکانیسمش شبیه شیپوره. برای این که شیپور صدا رو متمرکز و بلندتر منتقل کنه، ابتداش ادای تنگ‌ها رو درمیاره. مهار جانبی هم توی مسیر انتقال اطلاعات با محدود کردن گسترش پیام‌های تحریکی به اطراف، کنتراست رو بالا می‌بره. بدیهیه که هر چه مهار بیشتر بشه قدرت تمایز هم بیشتر میشه.

♣ میدان پذیرنده‌ی گیرنده ↴ هرچه کوچک‌تر باشه، قدرت تمایز نقطه‌ای هم بیشتر میشه.

♣ نقشه‌ی سوماتیک دقیق ↴ بدن نقشه‌ی دقیقی داره که بهش میگه اگه مثلاً فلان مسیر عصبی داره تحریک میشه، کدوم نقطه‌ی بدن داره سوزن می‌خوره!

درد (زهرمار) ↴ یه سیستم محافظتیه و دو نوع داره ↴

درد تند ↴ مثل درد الکتریکی یا گزشی یا سوختگی حاد که خیلی زود ایجاد میشه. عامل این درد یه چیز تند مثل برق گرفتگی یا نیش ماره. (فیزیولوژیستا هنوز از اثرات نیش و کنایه‌ی دوستای آدم خبر ندارن. روی نیش مار مانور میدن!) درد تند توسط گیرنده‌های مکانیکی ایجاد میشه.

درد کند ↴ درد سوزشی و مبهم و ضربان‌دار و تهوع آور. درد کند به وسیله‌ی گیرنده‌های شیمیایی و بقیه‌ی گیرنده‌ها ایجاد میشه ولی چون مبهمه نمی‌تونیم دقیق بگیم کدوم گیرنده!

☑ یه سری مواد شیمیایی هم گیرنده‌های درد رو تحریک می‌کنن ↴ برادی‌کینین - استیل‌کولین - K^+ - اسیدها - سروتونین - هیستامین (رمزشم اینه: براد پیت داشت توی ظرف استیل پتاسیم و اسید می‌خورد که سرش هیس شد)

۲ تا پی هم داریم (پروستاگلاندین و ماده‌ی P) که خودشون درد رو ایجاد نمی‌کنن، اما اگه دردی ایجاد شده باشه، حساسیت گیرنده‌شو زیادتر می‌کنن. یادت باشه گیرنده‌های درد یا سازش پیدا نمی‌کنن یا اگر بکنن خیلی کم، تن به سازش میدن!

پُردردی یا Hyperalgesia ↴ دو نوع داره. یا اولیه و بخاطر حساسیت بیش از حد گیرنده‌هاست یا ثانویه و بخاطر تسهیل انتقال



پیام‌ها توی مسیرهای درده؛ مثل آفتاب سوختگی که بخاطر جمع شدن هیستامین و پروستاگلاندین توی محل سوختگی، پایانه‌ی عصب تحریک پذیر میشه. پردردی ثانویه هم بیشتر به خاطر ضایعات نخاعی یا تالاموسه که ممکنه به خاطر زونا و تیک‌های دردناک و سندرم براون سکوارد باشه.

🔹 دکتر بازی 🔹 بیماری‌های قطع نخاعی خیلی دچار پردردی ثانویه میشن. در حدی که گاهی مُسکن هم جواب نمی‌ده و بهشون پمپ مورفین وصل می‌کنن.

سندرم براون سکوارد میگه اگه نامزد قبلیت بره زیر تریلی و فقط یه طرف نخاعش قطع شه کل حرکت همون سمت بدن و کل حس سمت مقابل بدن از دست می‌ره. اما ممکنه چن تا حس توی همون سمت قطع شده باقی بمونه.

🔹 دکتر بازی 🔹 زونا می‌دونی چیه؟ وقتی توی بچگی آبله مرغان می‌گیری و خوب میشی و ویروسش میره توی گانگلیون ریشه‌ی خلفی مخفی میشه. ممکنه یهو ویروس حمله کنه و توی عصب عفونت ایجاد کنه که باعث درد و تاول توی یه درماتوم میشه. بهت توصیه می‌کنم اگه زونا گرفتی برو تموم بچه‌های فامیل رو بغل کن و ببوس. بعدش یکی دو هفته از شَرشون راحتی ☺️

مسیرهای درد!

درد تند 🔹 از مسیر نئواسپاینوتالامیک منتقل میشه که نوع فیبرش ∂A (A - دلتا) هست و وارد تیغه‌ی I شاخ خلفی نخاع میشه. از اونجا Cross می‌زنه به سمت مقابل نخاع و از طریق ستون خلفی نوار میانی می‌ره بالا. نوروترنسمیتر مسیر درد تند، گلوتامات است. درد کُند 🔹 از مسیر پالئواسپاینوتالامیک منتقل میشه که نوع فیبرش فیبرهای کند و کوچک و بدون میلین C هست و وارد ناحیه‌های II و III شاخ خلفی نخاع میشه و بعدش میره به تیغه‌ی V. تعداد کمی از نورون‌های این مسیر با عبور از رابط قدامی کراس می‌کنن و با مسیر قدامی جانبی به مغز و تالاموس میرن. اما اکثر نورون‌های پالئواسپاینوتالامیک یکی از سه ایستگاه زیر رو به عنوان مقصد نهایی انتخاب می‌کنند 🔹

🔸 هسته‌های مشبک بصل‌النخاع، پل مغزی و مزانسفال

🔸 ناحیه‌ی تکتال یا بامی مزانسفال در عمق دکه‌های چهارقلوی فوقانی و تحتانی

🔸 ناحیه‌ی خاکستری دور قنات سیلویوس

نوروترنسمیتر درد کُند ماده‌ی P است. مثل دردهای احشایی حقیقی‌ای که از حفره‌های شکمی و سینه‌ای منشأ می‌گیرند.

☑️ یه حالتی داریم به اسم برانگیختگی یا Arousal که بخاطر درد آهسته و زجرآور باعث بی‌خوابی یا از خواب پریدن میشه. این نوع درد نواحی مشبک تنه‌ی مغزی و هسته‌های داخل تیغه‌ای تالاموس را تحریک می‌کنه، یعنی دقیقاً جایی که مسیر مربوط به درد کُند تموم میشه.

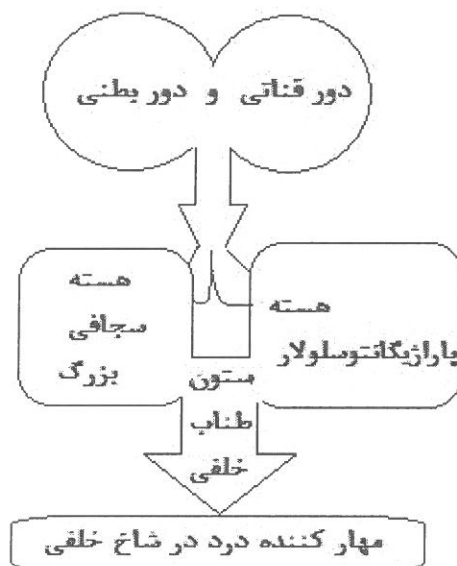
سیستم ضد درد سه جزء داره 🔹

🔸 نواحی خاکستری دور قناتی و دور بطنی که پیام‌ها رو به نواحی زیر می‌فرستن.

🔸 هسته‌ی سجافی بزرگ که یک هسته‌ی نازک در قسمت تحتانی پل و قسمت فوقانی بصل‌النخاعه و هسته‌ی مشبک پارازیگانتوسلولار که در طرفین بصل‌النخاع قرار گرفته. پیام‌های دسته‌ی دوم، از این هسته‌ها به وسیله‌ی ستون طناب نخاعی به پایین فرستاده میشه.

کمیپکس مهار کننده‌ی درد در شاخ خلفی طناب نخاعی که پیام‌های ضد درد می‌تونن درد رو قبل از رله شدن به مغز متوقف کنن. گراف واست کشیدم هلو.

سیستم ضد درد



حس حرارت

درجه‌ی حرارت توسط ۳ تا گیرنده‌ی سرما و گرما و درد می‌تونه حس بشه! البته گیرنده‌های درد فقط با درجات خیلی زیاد سرما و گرما تحریک میشن. دیگه بیشت ازین وارد بحث گرما و تحریک نشیم. بریم فصل بعد 📖

هیپکس ماندر من مرد پنین جنگی نیور

لافتی الا فورم لا سیف الا پشم تو

#مهار میلار



فصل ۹ حواس خاص

حواس ویژه

حس بینایی

از بیرون که بریم داخل چشم اول قرنیه رو داریم؛ از سطح خلفی قرنیه که رد بشیم می‌ریم توی اتاقک قدامی چشم که زلالیه داره؛ از اونجا وارد عدسی می‌شیم؛ بعدش وارد اتاقک خلفی چشم می‌شیم که زجاجیه داره و آخر سر می‌خوریم به شبکیه. شبکیه قسمت حساس به نور چشم هست و ۲ نوع سلول گیرنده داره

۱- مخروطی مسئول دید رنگی

۲- استوانه‌ای مسئول سیاه و سفید و دیدن در تاریکی

لایه‌های شبکیه از داخل به خارج با شکل

۱- inner limiting membrane یا لایه‌ی محدود کننده‌ی داخلی

۲- stratum opticum یا لایه‌ی فیبرهای عصب بینایی

۳- لایه‌ی سلول‌های عقده‌ای یا ganglionic

۴- لایه‌ی مشبک داخلی یا inner plexiform layer (محل سیناپس سلول‌ها)

۵- لایه‌ی هسته‌دار داخلی یا inner nuclear layer

۶- لایه‌ی مشبک خارجی

۷- لایه‌ی هسته‌دار خارجی

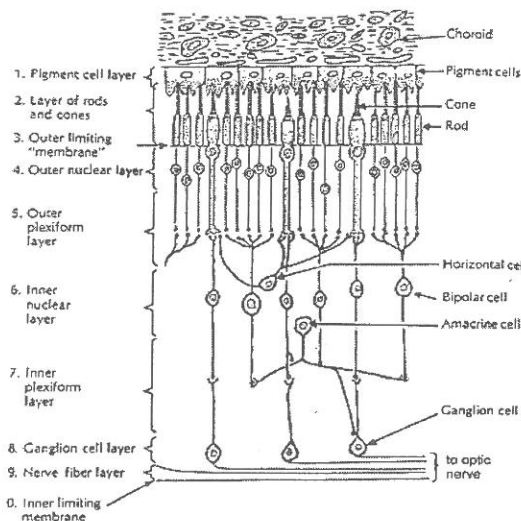
۸- لایه‌ی استوانه‌ها و مخروط‌ها

۹- لایه‌ی رنگدانه‌دار پر از ملانین که باعث جلوگیری از پخش شدن نور توی شبکیه میشه!

☑ ناحیه‌ای از شبکیه که باعث دید دقیق و جزئی‌نگر میشه به لکه‌ی زرد یا فُوه‌آ (fovea) معروفه. ناحیه‌ای که محل خروج عصب بینایی و هیچ گیرنده‌ای نداره هم به نقطه‌ی کور معروفه.

نور باید به لایه‌ی هشتم شبکیه برسه تا بتونه گیرنده‌های استوانه‌ای و مخروطی رو تحریک کنه. توی این گیرنده‌ها یه ماده‌ی شیمیایی هست که وقتی با نور تماس پیدا می‌کنه، تجزیه میشه و طی فرایند خاصی، فیبرهای عصب بینایی رو تحریک می‌کنه. اسم این ماده توی سلول استوانه‌ای رودوپسین هست و توی مخروط‌ها رنگدانه‌ی رنگی! یه کوچولو این مکانیسم رو بررسی کنیم

رسیدن نور به استوانه ☞ تشکیل ردوپسین فعال (متارودوپسین II) ☞ فعال شدن یک عالمه مولکول ترنس‌دوسین در غشای خارجی ☞ فعال شدن آنزیم فسفودی‌استراز توسط ترنس‌دوسین ☞ هیدرولیز cGMP (در بون کانال‌ای سدیمی توی غشای خارجی!) ☞ بسته شدن کانال‌های سدیمی غشای خارجی. (پس دیگه سدیم داخل نمیاد)





از طرفی سمت داخل هنوز پمپ سدیم- پتاسیم بازه و سدیم رو بیرون می‌ندازه، پس داخل سلول باز هم منفی و هایپرپلاریزه می‌شه (هر چه نور بیشتر باشه، این هایپرپلاریزاسیون هم بیشتر میشه). این هایپرپلاریزاسیون باعث آزاد شدن ماده‌ی میانجی تحریکی از جسم سیناپسی استوانه میشه تا پیام رو به سلول بعدی بده و سلول گانگلیونی رو تحریک کنه.

در نهایت آنزیم ردوپسین کیناز، متاردوپسین II (ردوپسین فعال) رو غیرفعال می‌کنه و با باز شدن کانال‌های سدیمی تمام واکنش‌ها به حالت طبیعی برمی‌گرده. حالا هی برو چشم‌چرونی کن سدیمای بدنتو حروم کن. نکن عزیزم زشته. نیاز داری برو زن بگیر خب ☹️

بریم سراغ ادامه‌ی مسیر. گیرنده‌های استوانه‌ای و مخروطی بعد از تحریک شدن گلوتامات آزاد می‌کنن و سیگنال بینایی رو می‌فرستن به لایه‌ی مشبک خارجی. سلول افقی موجود در لایه‌ی مشبک خارجی با سلول دوقطبی موجود در لایه‌ی داخلی هسته‌ای (inner nuclear) سیناپس می‌کنه. بعد از سلول دوقطبی، سلول آماکرین رو داریم؛ نورون واسطه‌ای که کمک می‌کنه سیگنال بینایی آنالیز بشه و بعدش پیام رو می‌بره به سمت سلول گانگلیونی. در نهایت سلول گانگلیونی پتانسیل عمل ایجاد می‌کنه و پیام خروجی بینایی رو می‌فرسته به مغز.

☑️ از زمان ورود نور به گیرنده تا زمانی که به سلول گانگلیونی برسه همه‌ی هدایت‌ها به صورت الکتروتنیک هست. اما سلول گانگلیونی پتانسیل عمل ایجاد می‌کنه و مرد عمل هست!

یه جمع‌بندی کنیم. در مجموع توی این لایه‌های شبکه‌ی شیش نوع سلول داریم ☞

۱- گیرنده‌های نور (استوانه و مخروط) ☞ پیام رو به لایه‌ی مشبک خارجی، یعنی محل سیناپس سلول‌های دو قطبی و افقی می‌فرسته.

۲- سلول افقی ☞ پیام رو به صورت افقی از استوانه‌ها و مخروط‌ها به سلول‌های دو قطبی می‌فرسته.

۳- سلول دو قطبی ☞ پیام رو به صورت عمودی می‌فرسته.

۴- سلول آماکرین ☞ پیام رو در دو جهت یا مستقیماً از سلول‌های دوقطبی به سلول‌های گانگلیونی یا به صورت افقی از داخل لایه‌ی مشبک داخلی از سلول‌های دو قطبی به گانگلیونی یا سایر آماکرین‌ها می‌فرسته.

۵- سلول گانگلیونی ☞ پیام خروجی از شبکه‌ی رو از طریق عصب بینایی به مغز منتقل می‌کنه.

۶- سلول‌های اینترترتیکولار ☞ پیام مهارتی رو رو به عقب از لایه‌ی مشبک داخلی به خارجی منتقل می‌کنه.

آکسون سلول گانگلیونی میشه عصب بینایی و از مسیر کیاسمای بینایی میره به سمت مغز. آکسون‌هایی که از سمت نازل میان تقاطع می‌کنن ولی از سمت تمپورال خیر! بعد از کیاسما وارد تالاموس میشه و توی هسته‌ی زانویی خلفی - جانبی (PLGB) سیناپس می‌کنه. نورون دوم هم از این جا میره به قشر اولیه‌ی بینایی توی لوب پس سری (شیار کالکارین). قشر اولیه پیام رو می‌فرسته به قشر ثانویه‌ی بینایی تا درک بشه.

☑️ آسیب عصب بینایی یه چشم باعث کوری همون سمت میشه. آسیب کیاسما باعث میشه سیگنال‌های نازل هر دو شبکه (که تقاطع می‌کنن) قطع بشه و فرد نتونه قسمتی از میدان دیدش که توسط تمپورال پردازش میشه رو ببینه. نتیجه‌ی این ختلال میشه نیمه کوری دو گیجگاهی یا Bitemporal hemianopsia. راه بینایی هر چشم حاوی فیبرهای عصبی نیمه‌ی تمپورال همون



چشم و فیبرهای نازال چشم مقابله. اگه قطع بشه میدان بینایی نازال همون چشم و میدان بینایی تمپورال چشم مقابل از بین میره. به این حالت میگیم نیمه کوری یک طرفه یا Homonymous hemianopsia 🧐

✓ در صورت آسیب قشر اولیه بینایی بیمار کور میشه اما رفلکسهای چشم هنوز برقرارن!

✓ توی سیتوپلاسم سلولهای استوانه‌ای ویتامین A داریم که رتینال می‌سازه. اگه هویج نخوری کمبود ویتامین A می‌گیری و میزان ردوپسین و رتینال توی چشم کم میشه و به شب‌کوری مبتلا میشی.

بریم سراغ آناتومی چشم. خارجی‌ترین لایه چشم صلبیه هست که در جلو، قرنیه رو تشکیل میده. قرنیه در بین لایه‌های چشم بیشترین قدرت انکسار نور رو داره. دومین لایه مشیمیه هست که رنگیه و در جلو عنبیه رو تشکیل میده. عنبیه وسطش یه سوراخ داره که بهش میگن مردمک. با فعالیت سمپاتیک مردمک گشاد میشه تا بتونه هرچی نور هست رو جذب کنه که بهش میگیم میدریاز. پاراسمپاتیک برعکس رفتار می‌کنه و باعث تنگی مردمک یا میوز میشه. (تنگی و گشادی جاهای دیگه این‌جوری نیستا. میشه گفت برعکسه 😊) جلوی عدسی مایع زلالیه قرار داره که از زوائد مژگانی ترشح میشه. زوائد مژگانی عدسی رو به دیواره‌ی چشم وصل می‌کنن. پشت عدسی هم مایع زجاجیه قرار داره. بین عنبیه و قرنیه کانال شلیم رو داریم که باعث میشه زلالیه آهسته آهسته خارج بشه و فشار داخل کره‌ی چشم زیاد نشه. اگه کانال شلیم مسدود بشه فشار داخل چشم زیاد میشه که ما بهش می‌گیم گلوکوم یا آب سیاه 🧐

مریضی‌ها

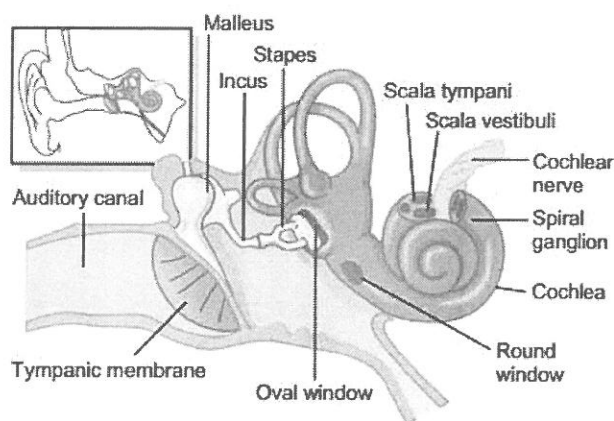
دوربینی 🧐 تصویر اشیای نزدیک پشت شبکیه تشکیل میشه. بنابراین دور رو خوب می‌بینن ولی نزدیک رو نه! درمان: عدسی محدب 🏏

نزدیک‌بینی 🧐 تصویر اشیای دور جلوی شبکیه تشکیل میشه. بنابراین نزدیک رو خوب می‌بینن ولی دور رو نه! درمان: عدسی مقعر 🏏

پیرچشمی 🧐 هرچی پیرتر می‌شیم عدسی سفت‌تر میشه و قدرت تطابقتش کم و کم و کم‌تر میشه 🧐

آب مروارید (کاتاراکت) 🧐 اینم مال پیریه مادر! یعنی عدسی کهنه و کدر میشه چون پروتئین هاش دنا توره میشن 🧐

حس شنوایی 🧐





گوش سه بخش خارجی، میانی و داخلی داره. اینجا، ما بیشتر با بخش داخلی گوش کار داریم؛ یعنی مجاری نیم‌دایره و حلزون. حلزون سه تا لوله‌ی دهلیزی، میانی و صماخی داره که به وسیله‌ی دو غشای رایسنر (بین دهلیزی و میانی) و غشای قاعده‌ای (بین میانی و صماخی) از هم جدا میشن. حالا ببینیم ایمپالس صوتی چه‌جوری تولید میشه؟ روی سطح غشای قاعده‌ای یه سری سلول مژک‌دار به اسم اندام کورتی داریم که ارتعاشات صوتی رو به پیام صوتی تبدیل می‌کنن. سلول‌های مژک‌دار اندام کورتی ۱ ردیف خارجی و ۳ یا ۴ ردیف داخلی دارن. ردیف‌های خارجی حساسیت ردیف داخلی به فرکانس‌های صوتی مختلف رو کنترل می‌کنن که بهش می‌گیم تنظیم دستگاه گیرنده. اگه سلول‌های خارجی آسیب ببینن مقداری از شنوایی از دست میره؛ حتی اگه سلول‌های ردیف‌های داخلی کاملاً سالم باشن. توی گوش دو نوع مایع داریم

۱- مایع درون نردبان‌های دهلیزی و صماخی که بهش می‌گیم پری‌لنف.

۲- مایع درون نردبان میانی که بهش می‌گیم اندولنف.

مسیر عصب شنوایی ☞ فیبر حامل پیام عصبی وارد هسته‌های حلزونی خلفی و شکمی بصل‌النخاع میشه و پس از تقاطع میره به هسته‌ی زیتونی فوقانی طرف مقابل؛ سپس وارد مسیر نوار طرفی میشه و در آخر میره به قشر شنوایی مغز، یعنی لوب تمپورال! ☑ اگه قشر شنوایی در هر دو سمت تخریب بشه چه اتفاقی می‌افته؟! دیگه نمی‌تونیم جهت صدا رو تشخیص بدی. مامانت از توی آشپزخونه صدات می‌زنه؛ میری توی حیاط میگی چی شده؟! 🗣 مکانیسم تشخیص جهت صوت در هسته‌های زیتونی فوقانی شروع میشه. البته برای تفسیر سیگنال‌های شنوایی نیازمند ادامه‌ی مسیر شنوایی تا قشر مغز هم هستیم.

اختلالات شنوایی ☞ دو نوع کری هدایتی و عصبی داریم

کری هدایتی ☞ ساختمان فیزیکی گوش آسیب می‌بینه و صوت نمی‌رسه به حلزون. یعنی مشکل آناتومیکه.

کری عصبی ☞ حلزون یا عصب، آسیب می‌بینن.

حس چشایی

این حس رو جوانه‌های چشایی درک می‌کنن اما حس بویایی هم به درک این حس کمک می‌کنه. شوری و ترشی، خودشون به طور مستقیم کانال‌های سدیمی رو باز می‌کنن و ایمپالس تولید می‌کنن، اما شیرینی و تلخی، با واسطه‌ی درون سلولی ایمپالس عصبی تولید می‌کنن.

حس بویایی

سلول‌های گیرنده‌ی بویایی دوقطبی هستن و منشأ CNS دارن. مکانیسم تحریک گیرنده‌های بویایی ☞ فعال شدن گیرنده توسط ماده‌ی بودار ☞ فعال شدن مجموعه‌ی G پروتئین ☞ فعال شدن تعداد زیادی آدنیلات سیکلاز فعال ☞ ساخته شدن مقدار زیادی cAMP ☞ باز شدن کانال‌های سدیمی توسط cAMP ☞ تغییر پتانسیل غشا. حواست باشه تموم این مکانیسم خیلی سریع اتفاق میفته و اگه یه وقت توی فضای بسته جلو بقیه کار بودار انجام بدی هیچ کاریش نمی‌تونی بکنی. رسماً گند زدی. فوری بگو فاضلاب بو میده!



✓ آکسون گیرنده‌های بویایی از طریق پیاز بویایی که روی صفحه‌ی غربالی استخوان اتموئیده میره به مراکز بالادستی!

فصل حواس هم تموم شد!

می‌گویند

پسران از چشم

و دختران با گوش

عاشق می‌شوند!

تو از کدام هستی

که مرا بی‌حواس کرده‌ای؟...

#سیر_مهم_رُضا_حسن_زاده

https://t.me/Tabadol_Jozveh



فصل ۱۰

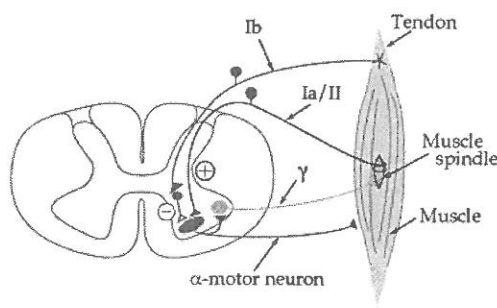
فیزیولوژی حرکتی و انسجامی اعصاب

نوروفیزیولوژی حرکتی و انسجامی

این پرسؤال ترین فصل فیزیو به نسبت حجمش. پس دقت کن عزیزم! اینجا قراره پردازش پیام عصبی توی CNS رو بررسی کنیم. سیگنال پیچیده توی مغز پردازش میشه و پاسخ حرکتی ایجاد می‌کنه. اما سیگنال حسی ساده از طریق شاخ خلفی وارد نخاع میشه، از طریق یه نورون واسط پیام رو به نورون حرکتی می‌رسونه، و نورون حرکتی از همون نخاع پیام حرکتی رو می‌بره به اندام. به این داستان می‌گیم رفلکس نخاعی. برای حمل سیگنال رفلکس دو نوع نورون حرکتی آلفا و گاما داریم. نورون α فیبر عصبی بزرگ $A\alpha$ رو می‌سازه که میره توی عضلات و یه فیبر اسکلتی بزرگ رو عصب میده. نورون γ فیبر کوچک $A\gamma$ رو ایجاد می‌کنه که فیبر داخل دوکی رو تحریک می‌کنه. فیبر داخل دوکی فیبر کوچیکه که وسط دوک‌های عضلانی بزرگ قرار داره و به کنترل تون پایه‌ی عضله کمک می‌کنه.

توی ماده‌ی خاکستری نخاع یه سری سلول داریم به اسم سلول رنشاو (Renshaw). رنشاو وقتی می‌بینه یه نورون حرکتی تحریک شده و داره ایمپالس رو از نخاع بیرون می‌بره، به بقیه‌ی نورون‌های حرکتی پیام مهار می‌فرسته و اون‌ها رو مهار می‌کنه. بهشون می‌گه همگی روی این یه دونه پیام متمرکز شین تا اون پیام شارپ بشه. این همون مهار جانبیه که قبلاً گفتم.

کنترل حسی و حرکتی عضله



برای کنترل یه عضله باید هم سیگنال‌های حسی کنترل بشه و هم رفلکس‌ها و پاسخ‌های حرکتی اون. توی عضله دو نوع گیرنده‌ی حسی داریم (شکلو نگاهش کن). یکی دوک عضلانی که اطلاعات مربوط به طول عضله و فرکانس تغییر طول رو می‌فرسته؛ یکی اندام تاندونی گلژی که اطلاعات مربوط به کشیدگی تاندون یا فرکانس تغییر تونوس اون رو منتقل می‌کنه.

دوک عضلانی از ۳ تا ۱۲ فیبر عضلانی داخل دوکی تشکیل شده که در دو انتها نوک تیزه و به فیبرهای خارج دوکی می‌چسبه. دو انتهای عضله‌ی داخل دوکی توسط فیبرهای حرکتی گامای شاخ قدامی نخاع منقبض میشه و باعث کشیده شدن قسمت مرکزی عضلات میشه. فیبرهای حرکتی وایران آلفا ($A\alpha$) هم عضلات قطور خارج دوکی رو منقبض می‌کنند. پس تغییر طول عضله‌ی اسکلتی باعث تحریک دوک عضلانی میشه. دو فصل پیش انواع فیبرها رو گفتم. می‌خوای برگرد یه مرور بکن.

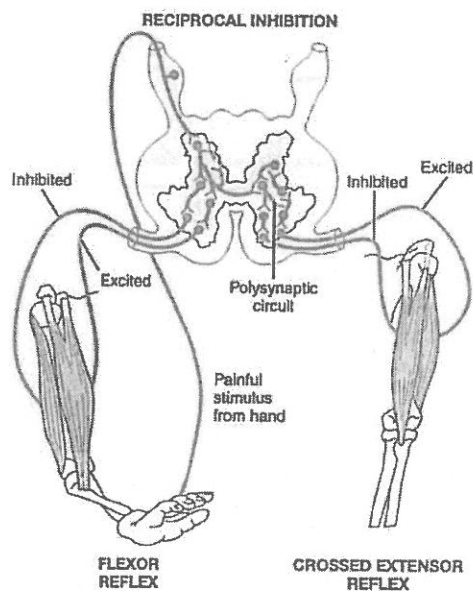
قسمت مرکزی عضله‌ی داخل دوکی فیلامان اکتین و میوزین نداره و نقش گیرنده‌ی حسی رو بازی می‌کنه. دو نوع پایانه‌ی توی این گیرنده‌ها داریم: پایانه‌ی اولیه (حلقوی) که از فیبرهای قطور حسی (Ia) تشکیل شده و پایانه‌ی ثانویه (گل افشان) که از فیبرهای عصبی II تشکیل شده و اطراف پایانه‌ی اولیه قرار داره.

☑ فعالیت هم‌زمان نورون‌های حرکتی آلفا و گاما برای انقباض ضروریه.



فیبرهای کوچک درون دوک عضلانی به دو دسته‌ی کیسه‌ی هسته‌ای و زنجیره‌ی هسته‌ای تقسیم می‌شوند. پایانه‌ی اولیه‌ی حسی (Ia) هم توسط کیسه‌ای‌ها، و هم زنجیره‌ی‌ها تحریک می‌شود اما پایانه‌ی ثانویه (II) فقط توسط زنجیره‌ی‌ها تحریک می‌شود. اگر دوک عضلانی به آرومی کش بیاد هر دو پایانه‌ی اولیه و ثانویه تحریک می‌شوند و تعداد برابری ایمپالس رو به نخاع می‌فرستند که بهش می‌گیم پاسخ ایستا یا استاتیک. پس یادت باشه توی پاسخ ایستا هر دو تا گیرنده تحریک می‌شوند و ایمپالس می‌فرستند. فیبرهای عضلانی زنجیره‌ی هسته‌ای عمدتاً مسئول پاسخ استاتیک هستند. اگر دوک عضلانی به شکل ناگهانی کشیده بشه فقط گیرنده‌ی اولیه (Ia) تحریک می‌شود که بهش می‌گیم پاسخ دینامیک یا پویا. فیبرهای عضلانی کیسه‌ی هسته‌ای مسئول پاسخ دینامیک پر قدرت هستند.

☑️ **رفلکس کششی عضله (Muscle stretch reflex)** چیه؟ اگر عضله به شکل ناگهانی و با قدرت کشیده بشه دوک عضلانی درونش تحریک می‌شود تا فیبرهای همون عضله منقبض بشن و اجازه‌ی کشیده شدن بیشتر رو ندن. رفلکس کششی زانو که توی دبیرستان خوندی یه نوع رفلکس کششی دینامیک بود.



اندام وتری گلژی ☞ توی تاندون قرار داره و tension عضله رو کنترل می‌کنه. این اندامک یه گیرنده‌ی حسی کپسول داره که با کشیدن تاندون فعال می‌شود و فیبرهای عصبی Ib رو تحریک می‌کنه، Ib هم میره توی نخاع و یه نورون واسطه‌ی مهار توی نخاع رو تحریک می‌کنه؛ اون نورون واسطه هم نورون حرکتی قدامی رو مهار می‌کنه و در نتیجه پیام مهار می‌اد به عضله و اون رو شل می‌کنه. یادت باشه بزرگ‌ترین فرق اندام وتری گلژی و دوک عضلانی اینه که دوک عضلانی به تغییرات طول عضله و فرکانس تغییرات طول عضله حساسه اما اندام گلژی به تغییرات تانسیون (tension) عضله حساسه. حالا وقتشه که رفلکس‌های نخاعی تاکنده و باز کننده رو بررسی کنیم ☞

رفلکس تاکنده (فلکسور) ☞ تقریباً هر نوع تحریک حسی پوست توی هر اندامی از هر جاندار، باعث انقباض عضلات تاکنده یا فلکسور اون اندام می‌شود تا اون رو از محرک دور کنن (مث نیشگون گرفتن). این رفلکس اکثراً توسط گیرنده‌های درد فعال می‌شود و به همین دلیل قبلاً بهش می‌گفتن رفلکس درد. مکانیسمش به این شکله که اول یه پایانه‌ی حسی (مثل درد یا حتی لامسه) تحریک می‌شود؛ فیبر حسی پیام رو می‌بره به طرف نخاع و از شاخ خلفی وارد نخاع می‌شود؛ پیام رو به نورون واسطه توی طناب نخاعی می‌ده؛ نورون واسطه نورون حرکتی رو تحریک می‌کنه. پس مسیر عصبی رفلکس تاکنده حداقل ۳-۴ تا نورون داره ولی معمولاً تعداد نورون‌هاش خیلی بیشتر از این حرف‌هاست! چون این مسیر سه مدار اصلی رو توی خودش جا داده ☞
 ☞ مدار واگرا کننده ☞ برای گسترش رفلکس به سایر عضلات و پس کشیدن دسته‌جمعی!



✎ مدار مهار متقابل (reciprocal inhibition circuits) ➤ برای مهار و شل کردن عضلات دارای عمل مخالف (شل کن عزیزم)

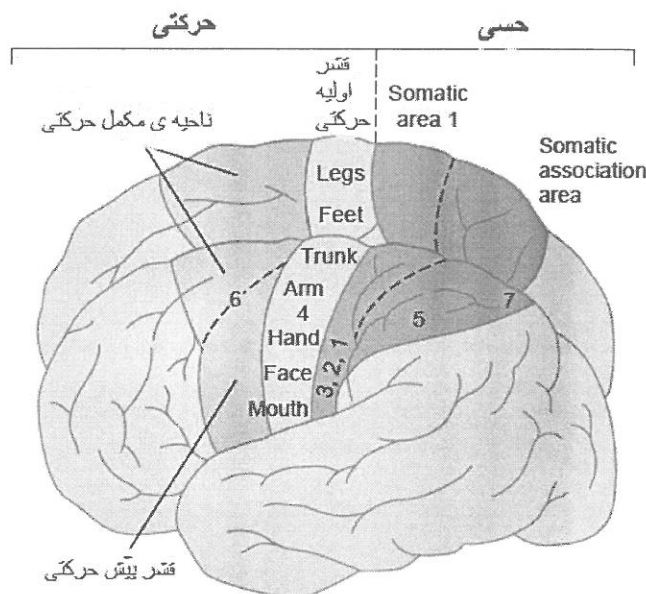
✎ مدار پس تخلیه (after-discharge) ➤ برای آن که رفلکس چند ثانیه بعد از قطع محرک هم طول بکشد.

رفلکس بازکننده متقاطع (Crossed extensor reflex) ➤ بعد از رفلکس فلکسور انجام میشه و همه‌ی عضلات راست کننده‌ی اندام مقابل تحریک میشن تا کل بدن از محرک دور بشه. مکانیسمش به این شکله که وقتی نورون حسی وارد نخاع میشه یه Cross می‌زنه و میره به سمت مقابل نخاع و عضلات باز کننده رو تحریک می‌کنه.

قشر حرکتی مغز

توی قشر حرکتی مغز دنبال اینیم ببینیم کجای قشر مغز مربوط به یه عمل خاصه. اگه از آناتومی یادت باشه توی مغز یه شیار مرکزی داریم که جلوی اون شیار میشه قشر حرکتی و پشتش میشه قشر حس پیکری. حالا خود قشر حرکتی به سه ناحیه تقسیم میشه

✎ قشر حرکتی اولیه ➤ درست در جلوی شیار مرکزی قرار داره و تأمین حرکت عضلات کل بدن رو بر عهده داره. بیشتر از نصف قشر اولیه‌ی حرکتی مربوط به عضلات دست‌ها و عضلات تکلم هست. (قضیه‌ی همون آدم برعکسه هست که از سر تا کمرش بیرون مغزه ولی از کمر به پایینش می‌افته توی شیار بین دو نیم‌کره). سلول‌های هرمی غول‌آسا یا بتز که مهم‌ترین فیبرهای راه هرمی هستن فقط توی قشر حرکتی اولیه وجود دارن. این قشر برابره با ناحیه‌ی ۴ برودمن.



✎ قشر پیش‌حرکتی ➤ یه ذره جلوتر از ناحیه‌ی حرکتی اولیه قرار گرفته و از پایین به شیار سیلیویوس (همون شیار بالای لوب تمپورال) و از بالا به شیار طولی و ناحیه‌ی مکمل حرکتی می‌رسه. توی قشر پیش‌حرکتی هم مثل قشر اولیه‌ی حرکتی، از نظر توپوگرافیک نواحی مربوط به دهان و صورت میره به خارجی‌ترین قسمت و بالای اون دست، بازو، تنه و پا قرار گرفتن. قشر پیش‌حرکتی الگوهای پیچیده‌تری رو کنترل می‌کنه و یادگیری تقلید حرکات هم مربوط به این جاست. اینجا نورون‌های آینه‌ای داریم که وقتی میبینی مثلاً دوستت سوت می‌زنه، فعال میشن و مثل آینه الگوی اون حرکت رو منعکس می‌کنن. پس قشر پیش‌حرکتی و نورون‌های آینه‌ای در فهمیدن کار بقیه و یادگیری مهارت جدید نقش مهمی دارن.



ناحیه‌ی مکمل حرکتی ☞ رفیق فاب پیش حرکتیه! یعنی به قشر پیش حرکتی در حرکات سر و چشم، حرکات ثابت کننده و وضعیت دهنده‌ی بدن کمک می‌کنه. حرکات ناحیه‌ی مکمل معمولاً دو طرفه هستن؛ مثل دو دستی چنگ زدن به نرده که نیفتی!

به جز اینا، نواحی دیگه‌ای هم داریم که متخصص به حرکت خاص هستن. مثل بروکا، ناحیه‌ی حرکتی گفتار که بیشتر برای تشکیل کلمات به کار میره! یادته ناحیه‌ی حسی گفتار کجا بود؟! آفرین! ورنیکه! درست بالای بروکا، یه ناحیه داریم که مسئول حرکت ارادی چشمه. یه ناحیه‌ی متخصص حرکات ماهرانه‌ی دست هم داریم که اگه آسیب ببینه دست‌ها دچار حرکات نابهنجار و بی‌هدف یا (notor apraxia) میشن.

سیگنال چه‌جوری از قشر حرکتی میره به عضلات و دستورات رو می‌رسونه؟ سیگنال حرکتی برای رسیدن به نخاع ۲ تا راه داره ☞ ۱- از راه‌های هرمی (کورتیکواسپینال) به طور مستقیم از قشر مخ بیاد به نخاع؛ یا اول بره توی عقده‌های قاعده‌ای یا مخچه و... بعد بیاد توی نخاع. راه هرمی از قشر شروع میشه تا برسه به هرم بصل‌النخاع. بعد از هرم این فیبر دو دسته میشه: یا توی بصل‌النخاع تقاطع می‌کنه و از طرف مقابل وارد راه لترال کورتیکواسپینال میشه تا بره به نورون واسطه و در نهایت یه نورون حرکتی رو تحریک کنه. یا تقاطع نمی‌کنه و توی همون مسیر خودش یعنی راه کورتیکواسپینال شکمی میاد پایین تا برسه به نورون واسطه. یه نکته قبلاً گفتم؛ تکرارش می‌کنم. فیبرهای بزرگ و میلین‌داری که از سلول‌های هرمی غول‌آسا یا بتز در قشر حرکتی اولیه منشأ می‌گیرن مهم‌ترین فیبرهای راه هرمی هستن. سلول بتز در حدود ۳ درصد فیبرهای کورتیکواسپینال وجود داره و ایمپالس عصبی رو با سرعت بالایی به نخاع منتقل می‌کنه.

۲- از سیستم خارج هرمی میره به نخاع. یعنی اول میره به یه جایی بعدش میره به نخاع. مثل روبرواسپینال که اول میره توی هسته‌ی قرمز یا رتیکولواسپینال یا وستیبولواسپینال و ...

ساقه‌ی مغز

یعنی مغز میانی (مزانسفال)، پل مغزی، بصل‌النخاع. و مرکز اعمال مهمی مثل کنترل تنفس و گوارش و سیستم قلب و عروق و حرکات کلیشه‌ی بدن و کنترل تعادل و... هست. توی ساقه‌ی مغز دوتا هسته‌ی مهم مشبکی و دهلیزی داریم. هسته‌ی مشبکی می‌تونه توی پل یا توی بصل‌النخاع باشه و بسته به محلش، کارش هم متفاوته. هسته‌ی مشبکی پلی عضلات ضد نیروی ثقل رو تحریک می‌کنه ولی هسته‌ی مشبکی بصل‌النخاعی این عضلات رو مهار می‌کنه.

حس دهلیزی و حفظ تعادل ☞ توی گوش داخلی علاوه بر حلزون که مسئول شنواییه، سه تا مجرای نیم‌دایره و اوتریکول و ساکول داریم که مسئول حفظ تعادل هستن. اوتریکول و ساکول، یه اندام حسی به اسم ماکولا دارن که با یه لایه‌ی ژلاتینی، پوشیده شده و توی اون، پر از سلول مژک‌دار هست. ماکولا جهت قرار گرفتن سر رو تعیین می‌کنه. ماکولای اوتریکول بیشتر در حالت ایستاده فعاله و ماکولای ساکول بیشتر در حالت درازکش. این گیرنده‌ها شتاب خطی رو تشخیص میدن ولی سرعت خطی رو نه! به گیرنده‌های مجاری نیم‌دایره می‌گیم کاپولا. توی هر مجرا یه کاپولا و بنابراین توی هر گوش سه تا کاپولا داریم. کاپولا موقع گردش سر فعاله. پس برخلاف ماکولا که شتاب خطی رو مشخص می‌کرد، کاپولا شتاب زاویه‌ای رو مشخص می‌کنه. کاپولا با لوب فلوکولونودلار مخچه در ارتباطه. توی اینستاگرامشم نوشته (in rel with flocculonodular lobe) ☞



مخچه

مخچه از سه قسمت تشکیل شده ☞

☞ ورمیس یا کرمینه که دو نیم‌کره‌ی مخچه رو به همدیگه وصل می‌کنه و چون وسط قرار گرفته، کنترل حرکات عضلانی محور بدن و گردن و شانه‌ها و مفاصل خاصه رو برعهده داره.

☞ ناحیه‌ی بینابینی دو طرف ورمیس که کنترل انقباضات عضلانی اندام‌ها به ویژه انگشتا رو بر عهده داره.

☞ ناحیه‌ی طرفی یا lateral zone که در طراحی، ترتیب و زمان حرکات پیچیده (برنامه‌ریزی و زمان‌بندی حرکات متوالی) با قشر مغز همکاری می‌کنه.

از لحاظ آناتومیک مخچه رو به سه لوب قدامی و خلفی و فلوکولوندلار تقسیم می‌کنیم. از قبل یادته که لوب فلوکولوندلار به کمک دستگاه دهلیزی تعادل بدن رو حفظ می‌کنه.

بریم سراغ بررسی ساختاری! اول قشر مخچه رو داریم که سه لایه داره ☞ (از خارج به داخل) مولکولار - پورکنز - گرانولار

فیبرهای آوران مخچه دو نوع هستند ☞

فیبرهای بالارونده (climbing) ☞ از زیتون تحتانی بصل‌النخاع میان، سر راهشون یه شاخه‌ی جانبی به هسته‌ی عمقی مخچه می‌دن و بعد با دندریته‌های پورکنز در قشر مخچه سیناپس می‌کنند و با ایجاد اسپایک مرکب حافظه‌ی حرکتی رو تثبیت می‌کنند.

فیبرهای خزه‌ای (mossy) ☞ از بالای مغز، ساقه‌ی مغز و نخاع میان. این فیبرها در حین بالا رفتن ابتدا به سلول‌های هسته‌ی عمقی شاخه‌های جانبی می‌فرستن و بعد توی سلول‌های گرانولر سیناپس می‌کنند. آکسون خروجی سلول‌های گرانولر با لایه‌ی مولکولار قشر مخچه سیناپس می‌کنه و فیبرهای عصبی موازی رو تشکیل میده. فیبرهای موازی با دندریته‌های سلول‌های پورکنز سیناپس می‌کنن.

☑ فیبرهای بالارونده و خزه‌ای توی مسیرشون به طور مستقیم هسته‌های عمقی رو تحریک می‌کنن اما سیگنال‌هایی که از سلول‌های پورکنز میاد باعث مهار این هسته‌ها میشه.

☑ توی لایه‌ی مولکولی به جز سلول پورکنز دو سلول مهاری دیگه به اسم سلول مثل سبدی (basket) و ستاره‌ای (satellite) داریم. این سلول‌ها هم مهاری‌ان و با مهار پورکنز باعث افزایش کنتراست سیگنال میشن (پدیده‌ی مهار جانبی).

اختلالات مخچه ☞ یکی از بزرگ‌ترین وظایف مخچه اینه که حرکت بعدی ما رو حدس بزنه. ینی چی؟؟ ینی مثلن وقتی داریم از پله‌ها بالا میریم، وقتی ارتفاع اولین پله رو طی می‌کنیم مخچه با همون حساب ارتفاع بقیه‌ی پله‌ها رو حدس می‌زنه و ما می‌تونیم با تعادل کامل از پله‌ها بالا بریم. البته این قضیه واسه خارجیاست. ما بخاطر خلاقیت بناها مون هر پله‌ای واس خودش منحصر به فرده. اگه مخچه آسیب ببینه، این مسأله دچار اختلال میشه که ما بهش می‌گیم دیس‌متری و به اون حرکات ناهماهنگی که ایجاد میشه می‌گیم آتاکسی. بعدش هم نمی‌تونیم حرکات متوالی رو انجام بدیم که میشه دیس‌دیادوکوکینزی (dysdiadochokinesia) یا لرزش ارادی. چرا ارادی؟ یعنی موقع انجام یه کار ارادی مثل نوشتن دست‌ها لرزش می‌گیرن. یه لرزش دیگه به اسم لرزش در حین استراحت (resting tremor) داریم که جزء علائم پارکینسون هست و فرق داره با این.



عقددهای قاعده ای

توی عمق مغز یه سری هسته یا عقددهی قاعده‌ای یا basal ganglia وجود داره که سیگنال‌های اون از قشر مخ میان و دوباره هم به همون قشر مخ میرن! هسته‌های قاعده‌ای مثل مخچه یک دستگاه حرکتی فرعی رو می‌سازن که به تنهایی عمل نمی‌کنه. اسم این هسته‌ها هسته‌ی دمدار (caudate)، پوتامن، گلوبوس پالیدوس، جسم سیاه و ساب‌تالامیک هست. یکی از وظایف مهم این هسته‌ها ارسال سیگنال مهاري به قشر مخه که باعث شل شدن عضلات میشن. پس اگه یه وقتی اینا آسیب ببینن، عضلات سفت میشن.

نقش مدار پوتامن در اجرای الگوهای حرکتی: مدار پوتامن در انجام یک سری الگوهای حرکتی پیچیده نقش داره. مثلاً نوشتن شماره توسط پسر، پاره کردن شماره توسط خانومه، کف گرگی زدن به مزاحمان نوامیس توسط آغاشون و بخیه زدن زخم مزاحمان نوامیس توسط اینترن. اگر این مدارهای هسته‌های قاعده‌ای آسیب ببینن این حرکات دچار مشکل میشه و دستخط فرد بسیار بد و ناخوانا میشه. مثل نسخه‌ای که اینترن بعد از بخیه زدن واسه مریض نوشت.

مدارهای دمدار در کنترل شناختی توالی الگوهای حرکتی نقش دارن. شناخت یعنی فرآیند تفکر مغز با استفاده از اطلاعات حسی و حافظه‌ی قبلی! مثلاً بنده خدای مورد قبل اگر هسته‌ی دمدار قوی‌ای داشت و فوری فرار می‌کرد و می‌پیچید توی بازار تجریش و لای جمعیت گم می‌شد این بساط به وجود نمیومد.

هسته‌های قاعده‌ای نوروترنسمیترهای مهمی رو آزاد می‌کنن. مثل دوپامین که از جسم سیاه ترشح میشه و هسته‌های دمدار و پوتامن رو مهار می‌کنه. یا GABA که اون هم مهاریه و از هسته‌های دمدار و پوتامن به گلوبوس پالیدوس و جسم سیاه ترشح میشه. این بیماری‌ها رو بلد باش ☞

هانتینگتون ☞ حرکات جهشی و پیچ‌وتابی بدن به علت از دست رفتن نورون‌های مترشحه‌ی GABA در هسته‌ی دمدار و پوتامن و فقدان نورون‌های مترشحه‌ی استیل‌کولین در بخش‌های متعدد مغز (عامل ایجاد دمانس در این بیماری).

پارکینسون ☞ تخریب نورون‌های مترشحه‌ی دوپامین در جسم سیاه و عدم انتقال پیام مهاري به هسته‌های دمدار و پوتامن باعث بروز علائم پارکینسونیسم میشه که شامل سفتی عضلانی، لرزش غیرارادی، ناتوانی در حفظ موقعیت و مشکل در شروع حرکت (آکینزی) هست. علت آکینزی کاهش دوپامین در دستگاه لیمبیک به خصوص هسته‌ی آکومبنس هم‌زمان با کاهش ترشح در هسته‌های قاعده‌ای هست که نیروی روانی برای فعالیت حرکتی رو به شدت کاهش میده. بعداً رفتی بخش روان (حالا یا به عنوان بیمار یا به عنوان پزشک) این علائم رو به خوبی می‌بینی. مخصوصاً کاتاتونی رو!

همی‌بالسیم ☞ حرکات پرتابی ناگهانی یه اندام ناشی از ضایعات ساب‌تالاموسی.

آلزایمر ☞ تجمع پپتید بتا‌آمیلوئید در مغز که باعث آسیب حافظه، زوال کلام، نقایص بینایی فضایی، اختلالات حسی - حرکتی و اختلالات راه رفتن میشه.

نواحی ارتباطی

سه تا ناحیه توی قشر مخ داریم که نه حسی‌اند و نه حرکتی بلکه ارتباطی‌اند ☞

☞ ناحیه‌ی لیمبیک یا تمپورال ☞ رفتار و هیجانات و انگیزش از اینجا سرچشمه می‌گیره.



❧ ناحیه‌ی پره‌فروتال برنامه‌ریزی حرکت‌های پیچیده رو انجام میده و در شخصیت و رفتار هم دخالت داره. بروکا (ناحیه‌ی حرکتی گفتار) همین‌جاست و اگه آسیب ببینه فرد آفازی حرکتی می‌گیره. یعنی کلمات رو درک می‌کنه ولی نمی‌تونه حرف بزنه. ❧ ناحیه‌ی آهیانه‌ای-پس‌سری- گیج‌گاهی Occipitoparietotemporal با همه‌ی لوب‌ها مرتبطه و مختصات فضایی کل بدن رو آنالیز می‌کنه. ورنیکه (ناحیه‌ی حسی گفتار) همین‌جاست و بزرگ‌ترین نقش رو در عملکرد عالی مغز و هوش داره. اگه ورنیکه آسیب ببینه بیمار چیزایی که می‌خونه و چیزایی که می‌شنوه هیچ کدوم رو درک نمی‌کنه. این منطقه مسئول سازمان‌دهی تکلم و تحلیل داده‌های حسی هم هست. رابط لوب اکسی‌پیتال با ورنیکه، به اسم شکنج زاویه‌ای معروفه که اگه آسیب ببینه یه بیماری جالب به وجود میاد. بیمار چیزی که می‌شنوه درک می‌کنه. اما چیزی که می‌خونه رو نه! به این بیماری میگیم Alexia یا کوری کلمات! چه باچلاس! 🤖

خود ناحیه‌ی Occipitoparietotemporal سه قسمت داره. نه؟ به شکل دقیق هر کدوم این کارا رو می‌کنه ❧
قشر اکسی‌پیتال ❧ در ادراک بینایی نقش داره.

قشر پاریتال ❧ منطقه‌ی درک حسی که علاوه بر تشخیص محل درد، گرما، لمس و حس عمقی، بینش فضائی رو در سمت راست به وجود میاره و اگه پاریتال راست آسیب ببینه جهت‌یابی فضائی مختل میشه. لوب پاریتال چپ علاوه بر این‌ها، تکلم رو به عهده داره و هم‌چنین در ریاضیات، تشخیص راست و چپ بدن، خواندن و نوشتن نقش داره.

❑ اگه لوب تمپورال (و هسته‌ی دمدار) آسیب ببینه ما همه چی رو می‌بینیم، می‌شنویم و حس می‌کنیم اما نمی‌تونیم هیچ کدوم رو تفسیر کنیم و مفهوم خاصی واسه ما ندارن. به این حالت می‌گیم آگنوزی.

قشر تمپورال ❧ تمپورال راست از بچه‌های دانشکده هنره و توی کار تشخیص رنگ و دستگاه‌های موسیقیه و توی تکلم هم نقش داره! تمپورال چپ مسئول درک صداها‌ی شنیده شده و پردازش دستوری گفتار و آماده کردن پاسخ شایسته است.

❑ مغز دوتا نیم‌کره‌ی غالب و مغلوب داره. وظیفه‌ی نیم‌کره‌ی غالب اعمال هوشمندانه‌ی مرتبط با کلام یا نشانه‌های کلامی مثل قدرت خواندن، توانایی انجام محاسبات ریاضی و توانایی تفکر در مسائل منطقی هست. نیم‌کره‌ی مغلوب جهت درک و تفسیر موسیقی، تجارب بینایی و غیر کلامی، ارتباط شخصی فرد با محیط، مفهوم زبان و لحن صداها‌ی افراد به کار میره.

هیپوتالاموس بخشای مختلفی داره که کارای مختلفی می‌کنن. ببین ❧

۱- گرسنگی و سیری ❧ با تحریک ناحیه‌ی طرفی هیپوتالاموس احساس گرسنگی و با تحریک ناحیه‌ی شکمی میانی احساس سیری می‌کنی.

۲- تنظیم قلبی عروقی ❧ تحریک ناحیه‌ی طرفی و خلفی منجر به افزایش فشار خون و ضربان قلب و تحریک ناحیه‌ی پره‌اپتیک منجر به کاهش اون میشه.

۳- تنظیم درجه‌ی حرارت ❧ تحت تأثیر قدام هیپوتالاموس به خصوص ناحیه‌ی پره‌اپتیکه.

۴- تنظیم آب بدن ❧ با دو مکانیسم تشنگی و دفع ادرار کنترل میشه. تغلیط مایعات بدن باعث تحریک مرکز تشنگی در هیپوتالاموس طرفی و تحریک هسته‌های سوپرااپتیک میشه که به ترتیب منجر به احساس تشنگی و تولید ADH (و ترشح اون از هیپوفیز خلفی) میشه.

۵- انقباضات رحم و تخلیه‌ی شیر از پستان ❧ توسط هسته‌های پاراونتریکولار و ترشح اکسی‌توسین انجام میشه.

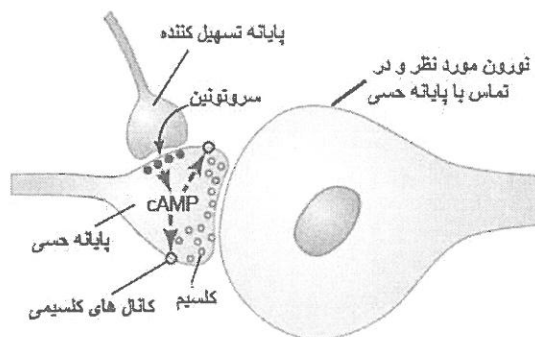
۶- ترشح هورمون‌های اندوکرین تحت کنترل هورمون‌های آزاد کننده و مهارکننده هیپوتالاموسه.

۷- خشم و ستیز تحت تأثیر تحریک هسته‌های پاراونتریکولار و هیپوتالاموس طرفی هست.

حالا یجور دیگه یادشون بگیر. اگه یجاهاایی با گفته‌های قبلی فرق داره تقصیر من نیست. سخت نگیر

هسته	عمل
پره‌اپتیک	تنظیم دما و القای خواب
سوپرا اپتیک	سنتز ADH و کمی اکسی‌توسین
پاراونتریکولار	سنتز اکسی‌توسین و کمی ADH ترشح TRH, CRH, GHRH, GHIH احساس سرکوب و تنفر (مرکز تنبیه)
سوپراکیاسماتیک	تنظیم ریتم شبانه‌روزی
قدامی	تنظیم دما (پاسخ به گرما)
قدامی شکمی	اعمال خاک بر سری جنسی
خلفی	تنظیم دما (پاسخ به سرما)، ترشح کاتکول‌آمین
جانبی (طرفی)	تنظیم گرسنگی و تشنگی احساس ترس و خشم
شکمی میانی (بطنی داخلی)	تنظیم سیری احساس رضایت (مرکز آرامش و پاداش)
قوسی	ترشح GnRH, GHIH, GHRH, PIH, PRH

حافظه



چند نوع حافظه داریم؟ خودت از حافظه‌ت کمک بگیر بگو! از نظر مولکولی می‌گیم حافظه‌ی کوتاه‌مدت یه سیناپسه که می‌تونه هدایت سیناپسی رو تشدید کنه یا تسهیل پیش‌سیناپسی رخ بده؛ حافظه‌ی میان‌مدت حاصل تغییرات فیزیکی یا شیمیایی موقتی توی ترمینال پیش‌سیناپسی یا غشای پس‌سیناپسه؛ و حافظه‌ی درازمدت هم ناشی از تغییرات ساختاری در سیناپس‌هاست.

حافظه‌ی میان‌مدت تحت کنترل مکانیسم داریم. عادت و تسهیل شدن

مکانیسم تسهیل شدن شکل رو ببین. یه نورون بزرگ داریم که قراره تحریک بشه، یه پایانه‌ی حسی و یه پایانه‌ی تسهیل کننده‌ی کوچک (از نوع پیش‌سیناپسی). خب حالا بریم سر پنج مرحله‌ی مکانیسم تسهیل:

۱- در اثر تحریک همزمان پایانه‌ی حسی و پایانه‌ی تسهیل کننده، سروتونین از تسهیل کننده آزاد میشه و میره روی پایانه‌ی حسی.



۲- آنزیم آدنیلات سیکلاز فعال میشه و cAMP در داخل پایانه‌ی حسی ساخته میشه.

۳- پروتئین کیناز توسط cAMP فعال میشه تا پروتئین کانال پتاسیمی سطح پایانه‌ی سیناپسی، فسفوریله بشه و باعث انسداد کانال پتاسیمی بشه.

۴- با انسداد کانال پتاسیمی، پتاسیم نمی‌تونه از پایانه‌ی حسی خارج بشه و یه پتانسیل عمل طولانی ایجاد می‌کنه.

۵- در این پتانسیل عمل طولانی، کانال کلسیمی به فعالیتش ادامه میده و انبوهی از کلسیم رو وارد پایانه حسی می‌کنه که باعث آزادسازی شدید نوروترنسمیتر از پایانه‌ی حسی و تسهیل انتقال پیام به نورون مورد نظر میشه. پس محرک اصلی آزادسازی نوروترنسمیتر ورود کلسیم بود.

مکانیسم عادت کردن ☞ عادت یعنی یه حافظه‌ی منفی که باعث بی‌تفاوتی نورون‌ها به رویدادهای بی‌اهمیت و تکراری میشه. عادت در اثر بسته شدن کانال کلسیمی در پایانه‌ی حسی ایجاد میشه که مانع رهایی نوروترنسمیتر میشه. پس عادت یعنی بی‌تفاوتی نورونی! وقتی ایشون میگه «نوازش دستای تو... عادت؛ ترکم نمیشه» تو فکر می‌کنی چقد دوست داره! ولی در واقع داره میگه نوازش دستات یه کاریه که از روی بی‌تفاوتی نورون‌هام انجام میشه؛ جو نگیردت ☞ ☞ ☞

حافظه‌ی دراز مدت

برای تغییرات ساختاری در حافظه‌ی بلندمدت نیاز به تغییر بیان ژن داریم تا باعث افزایش تعداد وزیکل‌های حاوی ترنسمیتر و سایت‌های رهایی و تغییر خار دندریتی بشه و در نتیجه نورون توانایی انتقال پیام‌های قوی‌تری داشته باشه. تکرار مطالب باعث میشه حافظه‌ی کوتاه‌مدت، یواش یواش به درازمدت تبدیل بشه که به این فرایند می‌گیم تثبیت حافظه.

یه مدل طبقه‌بندی دیگه هم داریم که براساس نوع اطلاعات و فعالیت هاست. مثل اینا ☞

حافظه‌ی مشغول به کار یا working memory ☞ یه حافظه‌ی کوتاه‌مدت توی لوب فرونتال که در جریان استدلال منطقی به کار میره و کارت که تموم شد این حافظه هم تعطیل میشه.

حافظه‌ی بیانی یا قابل بیان ☞ خاطره‌ی جزئیات مختلف یه فکر یا محیط پیرامون یا خاطره‌ی نتیجه‌گیری‌های یک فرد.

حافظه‌ی مهارتی ☞ با فعالیت‌های حرکتی بدن مرتبطه. مثلن حافظه‌ی مهارتی خوشنویسی یا رانندگی ☞

ZZZ خواب ZZZ

خواب دو نوع اثر فیزیولوژیک عمده بر دستگاه عصبی و دستگاه عملکردی داره. بیداری طولانی‌مدت باعث اختلال در تفکر و گاهی اوقات فعالیت‌های رفتاری غیرطبیعی میشه. (تو رو نمی‌دونم ولی من خیلی بدم میاد وقتی دارم درس می‌خونم یکی بیا از خواب بیدارم کنه.) خواب رو به دو نوع SWS , REM تقسیم می‌کنند ☞

خواب با امواج آهسته (SWS) ☞ دوره‌های ۹۰ دقیقه‌ای داره و همه چی توش کم میشه. یعنی متابولیسم پایه، ضربان قلب، فشار خون، تعداد تنفس و..... امواج مغزی هم کم میشه. واسه همین بهش می‌گیم SWS. SWS همون کپیدن خودمونه.

خواب REM (rapid eye movements) ☞ دوره‌های ۵ تا ۳۰ دقیقه‌ای داره و دقیقاً همون موقع‌هایی هست که ما داریم توی خواب کُشتی می‌گیریم و خواب می‌بینیم! اینجا همه چیز مثل ضربان قلب و تعداد تنفس و متابولیسم مغزی و ... بالا میره به جز تونوس عضلانی که کم میشه و نشون دهنده‌ی مهار قوی مناطق نخاعی کنترل‌کننده‌ی عضلاته. خواب رم ناشی از یه فرآیند

مهار کننده‌ی فعاله و اگه صبح توی این مرحله خودبخود بیدار بشی احساس خواب‌آلودگی نداری و نمیگی سگ به این زندگی. بعضی از اتفاقا هم توی این مرحله میفته داداش.

امواج مغزی

اگه با EEG (الکتروانسفالوگرام) امواج مغزی رو ثبت کنیم، ۴ تا موج ثبت میشن: δ , θ , β , α !

امواج آلفا α فرکانس ۸ تا ۱۳ هرتز دارن و وقتی که بیداری اما در آرامش کامل هستی یا چشمتو بستنی ثبت میشن. موج آلفا توی ناحیه‌ی پس‌سری با شدت بیشتری نسبت به جاهای دیگه ثبت میشه و توی خواب عمیق کاملاً حذف میشه.

امواج بتا β فرکانس ۱۴ تا ۸۰ سیکل در ثانیه دارن و در حین فعالیت مغزی از نواحی آهیانه‌ای و پیشانی جمجمه ثبت میشن. توی فشار روانی و خواب REM هم امواج بتا داریم.

امواج دلتا δ فرکانسش کمتر از ۳/۵ هرتز و ولتاژ ۲-۴ برابر بیشتر از بقیه دارن. در خواب بسیار عمیق، شیرخوارگی و بیماری‌های مغزی و خیم ارگانیک ثبت میشن. امواج دلتا صرفاً توی قشر هستن و مستقل از فعالیت مناطق تحتانی مغز ثبت میشن.

امواج تتا θ بین ۷-۴ هرتز هستن که به طور طبیعی توی مناطق آهیانه و گیج‌گاهی کودکان ثبت میشن. اما می‌تونه توی بالغین در حالت استرس و هیجان مخصوصاً یأس و ناامیدی و یا توی اختلالات مغزی و بیماری‌های تحلیل برنده‌ی مغز ایجاد بشه.

سیستم اعصاب اتونوم

اینا همون سمپاتیک و پاراسمپاتیک خودمون هستن! آناتومی‌شونو برو از نورو بخون و یاد بگیر. اعصاب اتونوم دو دسته فیبر دارن: یکی پیش عقده‌ای یکی پس عقده‌ای.

نوروترنسمیتر همه‌ی پیش‌عقده‌ای‌ها (چه سمپاتیک و چه پاراسمپاتیک) استیل‌کولین هست و بنابراین بهشون می‌گیم کولینرژیک. نورون‌های پس‌عقده‌ای پاراسمپاتیک هم کولینرژیک هستن ولی نوروترنسمیتر نورون‌های پس‌عقده‌ای سمپاتیک، اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین هست؛ یعنی آدرنرژیک هستن. البته چن تا استثنا داریم: نورون‌های پس‌عقده‌ای سمپاتیک غدد عرق و عضلات راست کننده‌ی مو و یه سری از رگ‌های خونی کولینرژیک هست.

رستپورهای سیستم پاراسمپاتیک α دو نوع موسکارینی (M1) و نیکوتینی (N) هستن. موسکارینی‌ها توی سلول‌هایی هستن که با نورون‌های پس‌عقده‌ای پاراسمپاتیک سیناپس می‌کنه؛

جدول ۱-۶: گیرنده‌های آدرنرژیک و اعمال آنها

گیرنده آلفا	گیرنده بتا
انقباض عروق	اتساع عروق (β_2)
شل کردن روده	افزایش قدرت عضله قلب (β_1)
گشاد کردن مردمک	شتاب قلب (β_1)
انقباض اسفنکتر روده	شل کردن روده (β_2)
	شل کردن رحم (β_2)
انقباض عضله راست‌کننده مو	اتساع برونش (β_2)
انقباض اسفنکتر مثانه (α_2)	تجزیه لیپید (β_1)
	تولید گلیکوزن (β_2)
	شل کردن جدار مثانه (β_2)
	تولید کالری (β_3)

نیکوتینی‌ها توی سیناپس بین پیش‌عقده‌ای و پس‌عقده‌ای سمپاتیک و پاراسمپاتیک هستن. رستپورهای سیستم سمپاتیک α دو نوع آلفا (α_1) و بتا (α_2) هستن. این آلفا و بتا هر کدومشون یه جاهای خاصی هستن که توی جدول آوردم برات

جدول کل اعمال سمپاتیک و پاراسمپاتیک رو هم ببین تا بریم فصل بعدی. ولی هر کدوم رو توی فصل مربوط به خودشون برات



توضیح دادم!

اندام	اثر سمپاتیک	اثر پاراسمپاتیک
چشم	گشاد شدن مردمک	تنگ کردن مردمک
ریه	گشاد شدن برونش ها	تنگ کردن برونش ها
عضله ی قلبی	افزایش قدرت انقباض	کاهش قدرت انقباض
بینی، غدد اشکی و پاراتید و عرق	افزایش ترشح	بی اثر

ای کاش نریزد به هم آرامش رومت

من بند دلم ، بر رگ اعصاب تو بند است....

##نقیسه _ سادات _ موسوی

https://t.me/Tabadol_Jozveh

فصل ۱۱

گوارش

دستگاه گوارش از بالا تا پایین یه لوله‌ست. یه سری چیزهای اضافه هم بهش آویزون شدن که بهشون می‌گیم غدد ضمیمه‌ی دستگاه گوارش!

لایه‌های دیواره‌ی لوله‌ی گوارش از خارج به داخل این جورین ♪

۱- سرور

۲- عضله‌ی طولی

۳- عضله‌ی حلقوی

۴- زیرمخاط

۵- مخاط

لایه‌های عضله‌ی طولی و حلقوی از طریق اتصالات شکاف‌دار یا gap junction با همدیگه ارتباط دارن و به صورت سن‌سیشیوم یا یک واحد عملکردی عمل می‌کنن. مثل کارمندای یه اداره که از طریق سیستم اتوماسیون با هم ارتباط دارن و با هم کار نمی‌کنن! بنابراین پیام الکتریکی توی لایه‌های عضلانی خیلی راحت جابجا میشه.

فعالیت الکتریکی عضله‌ی صاف

عضله‌ی صاف لوله‌ی گوارش دو نوع موج الکتریکی پایه داره ♪

امواج آهسته ☞ پتانسیل عمل نیستن! بلکه نوسانات پتانسیل استراحت غشای عضله‌ی صاف (بین 40 mV تا 50 mV) هستن و منشأ اون‌ها سلول‌های بینابینی کاخال هست. فرکانس این امواج توی قسمت‌های مختلف لوله‌ی گوارش با هم متفاوته. توی معده ۳ بار در دقیقه؛ توی دئودنوم ۱۲ بار در دقیقه؛ و توی ایلئوم ۸ بار در دقیقه.

☑ فقط در معده امواج آهسته می‌تونن خودبخودی پتانسیل عمل و انقباض ایجاد کنن.

پتانسیل نیزه ای ☞ مرد عمله! یعنی پتانسیل عمل واقعی که در قلّه‌ی امواج آهسته (پتانسیل بیشتر یا مثبت‌تر از 40 mV) و به دنبال باز شدن کانال کلسیمی - سدیمی ایجاد میشه. چرا کلسیم؟! چون مرد عمله و می‌خواد عضله رو منقبض کنه.

دیگه می‌دونی عضله زمانی منقبض میشه که یون کلسیم رفته باشه داخلش. بنابراین توی امواج آهسته که باعث انقباض نمیشن هیچ کلسیمی وارد سلول نشده؛ فقط سدیم وارد شده و پتانسیل غشا تغییر کرده.


سیستم عصبی لوله‌ی گوارش

این سیستم از مری شروع میشه و تا خود مقعد ادامه داره و دو قسمت کلی داره ♪

میانتریک یا اوئرباخ ☞ میانتریک یعنی ماهیچه‌ای! از اسمش پیداست که باید بین دو لایه‌ی عضله‌ی طولی و حلقوی باشه. در حرکت‌های لوله‌ی گوارش نقش داره.

زیرمخاطی یا مایسنر ☞ توی لایه‌ی زیر مخاطی واقع شده و ترشح و حرکات موضعی عضله‌ی صاف رو کنترل می‌کنه.

سیستم عصبی انتریک نوروترنسمیترهای زیادی دارد که ما فقط نقش استیل کولین (تحریکی) و نوراپی نفرین (مهارى) رو دقیقاً می‌دانیم. بقیه کاملاً شناخته شده نیستن که البته توی فصل اعصاب معرفی شدن!

حرکات لوله‌ی گوارش توسط مغز کنترل میشه و تحت نظر اساتید خودمختار سمپاتیک و پاراسمپاتیکه. توی استرس می‌تونى دستشویی بزرگ بکنی؟  نه! پس سمپاتیک حرکات لوله‌ی گوارش رو مهار می‌کنه. ولی در آرامی تونی بری ساعت بشینی توی مستراح و ببینی به زندگی! پس پاراسمپاتیک حرکات لوله‌ی گوارش رو تحریک می‌کنه. سیستم عصبی گوارش مسئول همه‌ی رفلکس‌های دستگاه گوارشه.

رفلکس‌های دستگاه گوارش

🔗 رفلکس‌هایی که کاملاً در سیستم عصبی جدار لوله‌ی گوارش ایجاد میشن و اون رو ترک نمی‌کنن. وظیفه‌ی این رفلکس‌ها چیه؟ کنترل ترشحات و حرکات دودی و مخلوط کننده.

🔗 رفلکس‌هایی که از دستگاه گوارش میان به عقده‌های سمپاتیکی جلوی مهره‌ای و دوباره برمی‌گردن به لوله‌ی گوارش. اینا تا دم در CNS میان! اما داخل نمیان! بس که خجالتی‌ان 😊 رفلکس‌ای این مدلی رو ببین 🔗

(A) گاستروکولیک ☞ پیام تحریکی معده به کولون که می‌گه تخلیه شو بار جدید داره میادا! دیدی لقمه‌ی آخر صبحونه رو هنوز فرو ندادی که از پایین آلام میده؟ بخاطر همین رفلکسه 😊

(B) انتروگاستریک ☞ پیام مهارى کولون و روده‌ی باریک به معده که میگه جلوی حرکت و تخلیه رو بگیر. لطفاً کیموس بدتیپ و دهاتی نیاد توی روده. مرسی؛ آه 😊

چه عواملی باعث آغاز رفلکس انتروگاستریک میشه؟ میزان اتساع دوازدهه، شدت تحریک مخاط دوازدهه، میزان اسیدیته‌ی کیموس، میزان اسمولالیته‌ی کیموس.

(C) کولونوایئال ☞ پیام مهارى کولون به ایلئوم.

☑ هر رفلکسی که بخش اولش عقب‌تره تحریکيه! مثل گاستروکولیک: معده قبل از کولون قرار داره. پس تحریکش می‌کنه تا تخلیه شه.

🔗 رفلکس‌هایی که از دستگاه گوارش تا CNS میان و دوباره برمی‌گردن به دستگاه گوارش. اینا هم سه گروهن 🔗

(A) درد ☞ درد رو با مغزت درک می‌کنی و وقتی که یه جاییت درد می‌گیره، دیگه دوست نداری بری دستشویی و شکمت کار نمی‌کنه. پس رفلکس درد باعث مهار کلی دستگاه گوارش میشه.

(B) رفلکس واگوواگال ☞ وقتی غذا حجم معده رو افزایش بده این رفلکس از معده به ساقه‌ی مغز مره و با عصب واگ برمی‌گرده تا تونوس عضلانی تنه‌ی معده کم بشه و فشار درونی معده نره بالا و بتونی بیشتر غذا بخوری. تا وقتی که محتویات معده به ۱/۵ لیتر برسه فشار درونی معده پایین می‌مونه. بعدش هم دیگه می‌ترکی. این که هرچی می‌خوریم هنوز احساس می‌کنیم جا هست کار همین رفلکس نامرده!

(C) رفلکس‌های دفعی پاراسمپاتیک ☞ از کولون و رکتوم میرن به نخاع می‌گن مامان دششوری دارم. نخاع هم با بقیه‌ی بدن مکاتبات رو انجام میده تا اسفنکتر آنال به تناوب تنگ و گشاد بشه. اول تنگ بشه تا طرف پاشه



بره توالی؛ بعد گشاد شه تا کارش رو انجام بده. به طور کلی این رفلکس‌ها باعث انقباضات قدرت‌مند کولون و شکم و رکتوم میشن تا عمل دفع انجام بشه.

کنترل هورمونی

گاسترین ☞ از سلول‌های G آنتروم معده ترشح میشه. خوب دقت کن بچه جان! گاسترین یه هورمونه؛ پس می‌ریزه توی خون؛ نه توی شیریهی معده! کی ترشح میشه؟ وقتی غذا بیاد توی معده و باعث اتساع اون بشه؛ به ویژه وقتی که محصولات پروتئنی و آمینواسیدی داشته باشه. یعنی مثلاً وقتی که گوشت بخوریم! گ ← گاسترین. گاسترین به دو صورت ترشح میشه: G_{34} که ۳۴ تا آمینواسید داره و G_{17} که ۱۷ تا آمینواسید داره و نسبت به ۳۴ فراوان‌تره. وظیفه‌ی گاسترین ☞

☞ تحریک ترشح اسید معده البته نه به طور مستقیم، بلکه اول میاد باعث ترشح هیستامین میشه، بعد هیستامین ترشح اسید معده رو زیاد می‌کنه.

☞ تحریک رشد مخاط گوارشی

☞ تقویت پمپ پیلوری. یعنی برعکس رفلکس انتروگاستریک، تلاش می‌کنه تا کیموس بره توی روده.

☑ هضم کربوهیدرات‌ها از دهان شروع میشه؛ نه معده. بنابراین کربوهیدرات‌ها، ترشح گاسترین رو زیاد نمی‌کنن.

☞ دکتر بازی ☞ هیستامین که کارش توی آلرژی و فین فین دماغ بود و باید واسه کنترلش آنتی‌هیستامین می‌خوردیم. پس توی معده چی کار می‌کنه؟ هیستامین یه گیرنده‌ی H_1 داره واسه اون کار؛ یه گیرنده‌ی H_2 توی معده داره واسه این کار که پایین‌تر توضیحش میدم. وقتی بخوایم ترشح اسید معده رو کنترل کنیم می‌تونیم یه داروی آنتی‌هیستامین H_2 بلاکر بدیم؛ مثل رانیتیدین و فاموتیدین! این توی امتحان نمیاد گفتم که دکتر شی.

کوله سیستوکینین ☞ از سلول‌های I مخاط دوازدهه و ژژنوم و در پاسخ به وجود فرآورده‌های هضم غذا مثل اسید چرب و چربی به خصوص مونوگلسیرید ترشح میشه. وظیفه‌ی کوله سیستوکینین ☞

۱- افزایش ترشح آنزیم‌های پانکراسی

۲- انقباض کیسه‌ی صفرا

۳- مهار اشتها

۴- کاهش تخلیه‌ی معده به دئودنوم

۵- افزایش حرکات روده‌ی باریک

هدف کوله سیستوکینین از همه‌ی این کارا پیشبرد امور در دوازدهه‌ست. یعنی هضم چربی‌ها.

سکرتین ☞ از سلول S مخاط دوازدهه ترشح میشه. برای سکرترین ۴ تا S رو یاد بگیر: سلول S- اسید- خنثی- پانکراس! یه سندرم S۴ توی میکروب داشتیم. یادته چی بود؟ معلومه که نه! سکرترین در پاسخ به اسید معده ترشح میشه و هدفش اینه که با افزایش ترشح یون بیکربنات از پانکراس اسید رو خنثی کنه.

پپتید مهاری معده (GIP) ☞ از روده‌ی باریک ترشح میشه و حرکات و تخلیه‌ی معده رو مهار می‌کنه. تا حدی



شبه کوله سیستوکنینه. چون در پاسخ به آمینواسید و اسیدچرب ترشح میشه. GIP به هورمون شبه انسولینی هست و خودش هم باعث ترشح انسولین میشه. معمولاً بهش پپتید ترشح کننده‌ی انسولین وابسته به گلوکز می‌گن. **موتیلین** هورمون گرسنگیه. حرکات لوله‌ی گوارش رو در بین وعده‌های غذایی زیاد می‌کنه. در هنگام گشنگی ترشح میشه و باعث ضعف رفتن و قار و قور شکم میشه. موتیلین از معده و بخش ابتدایی دوازدهه ترشح میشه و با غذا خوردن دیگه ترشح نمیشه.

حرکات لوله‌ی گوارش

توی لوله‌ی گوارش دو نوع حرکت داریم

حرکات پیش برنده بهش می‌گن حرکات دودی یا پرستالتیسم. دود به عربی یعنی کرم خاکی. یه قانون داریم به اسم قانون روده! می‌گه که حرکت مواد همیشه به صورت یک طرفه از سمت مری به سمت مقعده و شبکه‌ی عصبی میانتریک اینو کنترل می‌کنه.

حرکات مخلوط کننده هم می‌زنن دیگه.

تمام خونی که از کل دستگاه گوارش و طحال و پانکراس عبور می‌کنه، بلافاصله از طریق ورید پورت یا باب میره توی کبد. بعداً از کبد می‌ریزه توی IVC و آخر سر هم میره به سمت قلب. بدیهیه که هر چقدر فعالیت دستگاه گوارش بیشتر میشه، خون‌رسانی بهش هم بیشتر میشه و رگ‌هاش گشادتر میشن. موادی که به این گشاد شدن رگ‌ها کمک می‌کنن کوله سیستوکنین، گاسترین، سکرین، پاراسمپاتیک، پپتید روده‌ای مؤثر بر عروق (VIP)، کالیدین-برادی‌کینین-آدنوزین (این سه تا باعث افزایش خون‌پرزی روده میشن). سمپاتیک هم این حرکات رو کم می‌کنه.

فرض کن یه لقمه فلافل خوردی و قراره توی سیستم گوارش حرکت کنه. از اول حرکتش رو بررسی می‌کنیم: اول لقمه رو توی دهنت می‌جوی. جویدن توسط دندان‌های آسیا و زیر نظر هسته‌های ساقه‌ی مغز و آمیگدال و هیپوتالاموس و قشر مخ انجام میشه؛ ولی عضلات جویدن توسط شاخه‌ی حرکتی عصب ۵ مغزی (تری‌ژمینال) عصب‌دهی میشن. بزاق دهن آنزیم پتیلین یا آلفا-آمیلاز داره و هضم مواد نشاسته‌دار رو آغاز می‌کنه تا به دی‌ساکاریدهای مالتوز و پلیمرهای کوچک گلوکز (۹-۳ تایی) تبدیل بشن. حالا لقمه رو قورت بده! به این کار می‌گن بلعیدن و سه مرحله داره

۱. بلع دهانی ۲. ارادی هست. خودت تصمیم می‌گیری کوفت کنی.

۳. بلع حلقی ۴. غیرارادیه. یعنی به شکل غیرارادی با بالا رفتن اپی‌گلوت، راه تنفس بسته میشه.

۵. بلع مری ۶. توسط عضلات مری انجام میشه. عضلات دیواره‌ی حلق و ۱/۳ ابتدایی مری مخطط هستن و از اون پایین تر همه صاف!

یه مفهومی داریم به اسم «شلی پذیرنده» وقتی موج پرستالتیک مری به طرف معده حرکت می‌کنه، جلوی اون یه ایمپالس شل و ول کننده از طریق نورون‌های مهاری میانتریک ایجاد می‌شه. با رسیدن این موج به انتهای تحتانی مری کل معده و تا حدی دوازدهه شل میشن تا آماده‌ی دریافت غذا بشن. نورون مهاری با نوروترنسمیتر مهاری کار می‌کنه؛ مثل نوراپی‌نفرین.

خب غذا می‌خواد از مری وارد معده بشه! اینجا یه اسفنکتر داریم به نام اسفنکتر تحتانی مری (LES). این اسفنکتر



همیشه منقبضه و فقط زمانی باز میشه که غذا بیاد و شلی پذیرنده رو ایجاد کنه! توی بعضی از افراد وقتی غذا به این محل می‌رسه، این دریچه باز نمیشه که اصطلاحاً بهش می‌گیم آشالازی! یعنی به خاطر اختلال عملکرد شبکه‌ی میانتریک ۲/۳ تحتانی مری، این جا شل نمیشه! خب نتیجه‌ش چی میشه؟ غذا در محل اتصال مری به معده تجمع پیدا می‌کنه و باعث بزرگ شدن مری یا مگازوفازی میشه.

بعد از ورود لقمه به معده رفلکس واگووآگال ایجاد میشه که قبلاً گفتمش. سلول بینابینی کاخال ضربان‌ساز الکتریکی معده هست که توی جدار معده یه شبکه رو درست می‌کنه و بعضی جاها با سلول عضله‌ی صاف جدار معده سیناپس می‌کنه. سلول کاخال پتانسیل غشا رو به شکل دوره‌ای تغییر میده تا امواج آهسته تشکیل بشه. هضم مواد پروتئینی مثل گوشت و کلاژن و ... توسط پپسین معده شروع میشه ولی عمده‌ی هضم پروتئین‌ها توی قسمت فوقانی دوازدهه هست. اینجا یه دعوی کوچیک بین هورمونا و رفلکسا پیش میاد که معده تخلیه بشه یا نشه! عوامل افزایشدهی سرعت تخلیه‌ی معده

۱- افزایش حجم غذای درون معده ☞ با تقویت پمپ پیلوریک و مهار انقباض پیلور

۲- هورمون گاسترین ☞ با ترشح بیشتر اسید و تقویت پمپ پیلوریک
عوامل مهار کننده‌ی سرعت تخلیه‌ی معده

۱) رفلکس دئودنوگاستریک ☞ با افزایش تونوس پیلور

۲) کوله‌سی‌ستوکنین ☞ با مهار پمپ پیلوریک از طریق مهار رقابتی توسط گاسترین

۳) هورمون سکرترین

۴) پپتید مهارى معده

بعدش کیموس وارد روده‌ی باریک میشه. حرکت‌های دودی و مخلوط کننده توی روده‌ی باریک هم وجود دارن. عواملی مثل گاسترین، موتیلین، انسولین و کوله‌سیستوکنین و رفلکس گاستروانتریک باعث افزایش این حرکات میشن؛ هورمون سکرترین و گلوکاگون هم باعث کاهش این حرکات میشن. یادت باشه انسولین هورمون سیری و گلوکاگون هورمون گرسنگیه. وقتی غذا می‌خوری و سیر میشی، انسولین ترشح میشه که حرکات روده رو زیاد کنه تا غذا زودتر حرکت کنه و هضم و جذب بشه (اولویت با سرعت هضم و دفع). واسه گلوکاگون هم برعکس صادق! وقتی گرسنه‌ای گلوکاگون ترشح میشه و سرعت حرکت غذا توی لوله‌ی گوارش رو کم می‌کنه تا غذا بیشتر بمونه و مواد بیشتری ازش جذب بشن (اولویت با جذب بیشتر).

بعد از روده‌ی باریک، کیموس از طریق دریچه‌ی ایلئوسکال وارد کولون میشه! این دریچه از برگشتن محتویات کولون به روده‌ی باریک جلوگیری می‌کنه. توی کولون کیسه یا Haustration تشکیل میشه. کولون ۲ تا عمل اصلی داره

۱- جذب آب و الکترولیت‌ها از کیموس ☞ در اوایل کولون

۲- ذخیره‌ی مدفوع برای دفع ☞ در انتهای کولون

در نهایت نوبت می‌رسه به دفع مدفوع. برای این کار دو نوع اسفنکتر داریم.

۱- اسفنکتر داخلی که ناشی از ضخیم شدن عضله‌ی صاف حلقوی روده‌ست و غیر ارادیه.

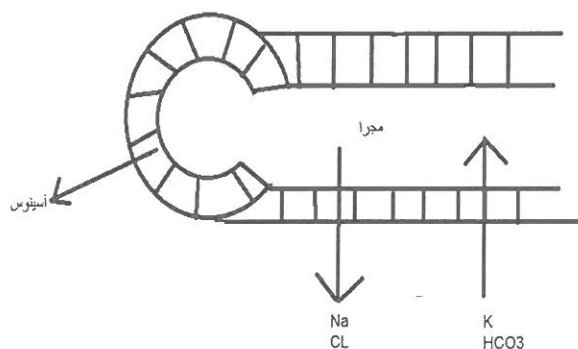
۲- اسفنکتر خارجی که از عضله‌ی مخطط ارادی تشکیل شده.

رفلکس دفع توسط اعصاب پاراسمپاتیک ایجاد میشه. باید بری با آرامش کار تو بکنی. همیشه هول هولکی قیچی کنی! ارتباط پاراسمپاتیک توی نوزادا کاملاً برقرار نشده و دفعشون تحت کنترل مراکز بالا نیست. البته یه قسمتی از رفلکس دفع مربوط به اسفنکتر داخلی رکتوم هست که توسط پیام‌های شبکه‌ی میان‌تربیک ایجاد میشه.

غدد ضمیمه و ترشحات گوارشی

اکثر سؤالای گوارش از این قسمت میاد. قبلیا همه کشک بود! غذا، اپی تلیوم لوله‌ی گوارش رو تحریک می‌کنه و اپی تلیوم هم اعصاب میان‌تربیک و پاراسمپاتیک رو تحریک می‌کنه و در نهایت باعث افزایش ترشح غدد میشه.

✓ این جا سمپاتیک اثر دوگانه داره. چون خودش تمایل داره که ترشح غدد زیاد بشه اما به صورت ناخواسته باعث تنگی عروق غدد میشه؛ در نتیجه جریان خون غدد کم میشه و اثر تحریکیش کم میشه. پس کلاً بی‌خیال سمپاتیک می‌شیم.



همه‌ی غدد گوارشی موکوس و آنزیم ترشح می‌کنن. موکوس خیلی غلیظه و توش آب و الکترولیت و گلیکوپروتئین داره. باعث به هم چسبیدن ذرات غذا و سر خوردن اون‌ها روی اپی تلیوم لوله‌ی گوارشی میشه. به عنوان اضافه کار، روی اپی تلیوم رو هم می‌پوشونه و نمی‌دازه آنزیم‌های مخرب گوارشی و اسید معده اپی تلیوم لوله‌ی گوارش رو خراب کنن.

توی دهان سه دسته غدد بزاقی داریم

☞ پاروتید ☞ سرور رقیق و آلفا آمیلاز ترشح می‌کنه.

☞ زیرفکی ☞ موکوس ترشح می‌کنه.

☞ زیربانی ☞ موکوس ترشح می‌کنه.

غدد بزاقی دو بخش دارن: یه آسینوس دارن که مثل یه انباری مواد اولیه‌ی بزاق رو می‌سازه و ترشح می‌کنه و یه مجرا دارن که مثل یه راهروئه و در طول اون پتاسیم (K^+) و بی‌کربنات (HCO_3^-) ترشح میشه و نمک، یعنی Na^+ و Cl^- از اون برداشته میشه. شکل رو ببین! بزاق اولیه که از آسینوس تولید میشه ایزوتونه ولی به تدریج که از مجاری عبور می‌کنه نمک‌هاش برداشته میشه و هایپوتون میشه. پتاسیمش هم از پتاسیم پلاسما بیشتر میشه. اگر سرعت تشکیل بزاق زیادتر بشه چه اتفاقی می‌افته؟ چشمتو ببند به لواشک ترش فکر کن ☺ بزاق اولیه که محصول آسینوس بود زمان کمتری رو توی لوله یا مجرا می‌گذرونه؛ پس Na^+ و Cl^- کمتری ازش برداشته میشه و K^+ و HCO_3^- کمتری بهش ریخته میشه! بنابراین Na^+ و Cl^- بزاق نهایی بیشتر و K^+ بزاق نهایی کمتر میشه. کار پاراسمپاتیکه! وظایف بزاق ☞

☞ روان‌سازی دهان برای صحبت کردن

☞ لغزنده کردن ذرات غذا



❧ ضد عفونی کردن مواد غذایی و دهان توسط آنزیم های پروتئولیتیک و مواد باکتری کش

توی مری فقط ترشحات موکوسی داریم که فضا رو لغزنده می کنه! قل بخوریم بریم توی معده ♪

غدد معده شامل سلول ترشح کننده ی موکوس در سراسر معده، به علاوه ی دو نوع غده ی لوله ای هست: غدد اکسینتیک یا معدی یا اسیدساز و غدد پیلوری.

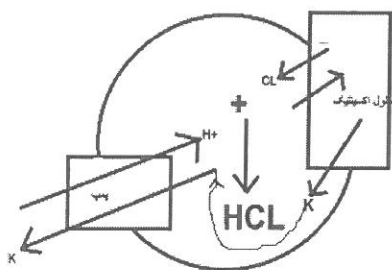
غدد پیلوری ☞ موکوس، پپسینوژن و گاسترین ترشح می کنن.

غدد اسیدساز ☞ اسیدکلریدریک، فاکتور داخلی، پپسینوژن و موکوس ترشح می کنن. خود غدد اسیدساز از سه نوع سلول تشکیل شدن ♪

♪ سلول مخاط گردنی ☞ موکوس ترشح می کنه.

♪ سلول پپتیک یا اصلی ☞ پپسینوژن ترشح می کنه.

❧ سلول جداری یا اکسینتیک ☞ اسید و فاکتور داخلی ترشح می کنه.



حالا با دقت شکل رو ببین! می خوام مکانیسم ترشح HCl رو برات بگم. داری لومن معده و یه سلول اکسینتیک رو می بینی. اول از همه یه هم انتقالی رخ میده. یعنی Cl^- با صرف انرژی از سلول اکسینتیک به داخل لومن آزاد میشه و به جاش Na^+ میره توی سلول؛ در نتیجه توی لومن یه پتانسیل منفی به وجود میاد. بخاطر این پتانسیل منفی ایجاد شده، مقداری یون K^+ و Na^+ به صورت غیرفعال میان توی لومن. پس الان توی لومن KCl و $NaCl$ تشکیل شده. حالا یه پمپی به اسم K^+/H^+ ATPase میاد و با صرف انرژی K^+ رو می بره بیرون و به جاش H^+ رو وارد لومن می کنه. H^+ هم جای یون پتاسیم رو می گیره و HCl رو می سازه.

☑ سؤال! چرا محیط درونی معده باید اینقدر اسیدی باشه؟ چون پپسینوژن که می خواد پروتئین ها رو هضم کنه، فقط در pH اسیدی فعاله و اگر pH محیط معده به بالاتر از ۵ برسه، کلاً این آنزیم غیرفعال میشه. از طرفی اسید معده تأثیر زیادی در از بین بردن میکروب ها داره؛ بنابراین اگه مهم ترین بخش تولید اسید معده یعنی پمپ K^+/H^+ ATPase آسیب ببینه باعث زنده موندن میکروب ها و در نتیجه عفونت و اسهال میشه.

☑ گفتیم غدد اکسینتیک فاکتور داخلی معده رو هم ترشح می کنن که برای جذب ویتامین B_{12} در ایلئوم ضروریه هست. پس اگه سلول های جداری آسیب ببینن فرد هم آکلریدی می گیره و هم آنمی پرنیشیوز. توی فصل شیش خوندیش دیگه؟!

ترشحات معده سه مرحله داره ♪

♪ مرحله ی سری یا سفالیک ☞ قبل از غذا خوردن و تنها با دیدن و بو کشیدن شروع میشه. سیگنال های عصبی که مرحله ی مغزی ترشح معده رو شروع می کنن از قشر مخ و مرکز اشتها در آمیگدال و هیپوتالاموس منشأ می گیرن و از طریق واگ میان به معده.

♪ مرحله ی معدی ☞ وقتی که غذا وارد معده میشه؛ ۷۰٪ ترشحات رو شامل میشه؛ رفلکس واگوواگال و هورمون گاسترین درش نقش دارن!



مرحله‌ی روده‌ای ☞ وقتی که غذا وارد بخش فوقانی روده می‌شود، ترشح مقدار کمی گاسترین از مخاط دوازدهه باعث تداوم شیرهی معده به میزان اندک می‌شود.

☑ پروستاگلاندین‌ها می‌توانند ترشح اسید معده رو مهار کنند و آسپرین که تولید پروستاگلاندین (PGE_2) رو مهار می‌کند می‌تونه باعث ترشح بیش از حد اسید و تخریب بافت معده بشه. هیستامین هم سلول‌های پری‌تال رو تحریک می‌کند تا اسید ترشح کنن و آنتی‌هیستامین می‌تونه باعث مهار این سلول‌ها بشه.

☑ گاسترین به طور مستقیم باعث تحریک ترشح اسید معده نمی‌شود، بلکه از سلول‌های G غدد پیلوری ترشح می‌شود، با شیرهی معده مخلوط می‌شود و به سلول‌های شبه انتروکرومافین تنه‌ی معده منتقل می‌شود. این سلول‌ها هم در پاسخ به گاسترین، هیستامین ترشح می‌کنن.

خب از معده بریم بیرون و وارد دوازدهه بشیم. اینجا دو تا غده‌ی اصلی پانکراس و کبد رو داریم که یکی یکی بررسی می‌کنیم:

پانکراس ☞ بی‌کربنات سدیم و سه مدل آنزیم رو ترشح می‌کند. بی‌کربنات از سلول‌های مجاری غده‌ی پانکراس ترشح می‌شود تا اسیدیته‌ی کیموس ورودی به دوازدهه رو خنثی کنه. سه مدل آنزیم هم داریم که از آسینوس‌ها ترشح می‌شود و به هضم کربوهیدرات و چربی و پروتئین ☞

☞ آنزیم‌های پرتئولیتیک ☞ مثل تریپسین - کموتریپسین - کربوکسی پلی‌پپتیداز - ریبونوکلئاز - دئوکسی ریبونوکلئاز ☞ آنزیم‌های تجزیه‌کننده‌ی کربوهیدرات ☞ آمیلاز پانکراسی

☞ آنزیم‌های لیپولیتیک ☞ لیپاز پانکراسی و فسفولیپاز و کلسترول استراز

☑ آنزیم‌های پرتئولیتیک پانکراس اول به فرم غیر فعال صورت تریپسینوژن، کموتریپسینوژن و پروکربوکسی پلی‌پپتیداز ترشح می‌شن و در حین ورود به لوله‌ی گوارش توسط تریپسین به فرم فعال درمیان. البته علاوه بر تریپسین، آنزیم آنتروکیناز هم تریپسینوژن رو فعال می‌کند.

☑ استیل‌کولین و کوله‌سیستوکینین دو محرک اصلی ترشح پانکراس هستن و سلول آسینوس رو تحریک می‌کنن تا آنزیم و کمی آب و الکترولیت ترشح کنه. سکرین هم محرک ترشح بی‌کربنات از مجاریه.

پانکراس هم مثل معده برای ترشحات خودش ۳ تا مرحله‌ی سری و معده‌ای و روده‌ای داره. در مرحله‌ی سری آنزیم کمه ولی آب و الکترولیت زیاده، هرچی جلوتر می‌ریم مقدار آنزیم زیاده‌تر و آب و الکترولیت کمتر می‌شود. اصلی‌ترین و بیشترین ترشحات پانکراسی توی مرحله‌ی روده‌ای انجام می‌شود که ناشی از ورود کیموس به دوازدهه‌ست.

کبد ☞ صفرا رو تولید می‌کند و توی کیسه‌ی صفرا ذخیره می‌کند. در مواقع لازم توسط عصب واگ، کیسه‌ی صفرا تحریک و منقبض می‌شود تا محتویاتش از طریق اسفنکتر آدی بریزه توی دوازدهه. هورمون کوله‌سیستوکینین هم باعث شل شدن کیسه‌ی صفرا و اسفنکتر آدی می‌شود. صفرا در کبد طی دو مرحله ترشح می‌شود ☞

مرحله‌ی اول بر عهده‌ی هپاتوسیت‌هاست و اسید صفراوی، کلسترول و مواد آلی ترشح می‌شود.

مرحله‌ی دوم بر عهده‌ی سلول‌های اپی‌تلیال مجاری کوچک و بزرگه است که ترشح ثانویه (محلول رقیق حاوی یون‌های



سدیم و بی کربنات) رو تولید می کنند. سکرترین مهم ترین عامل ترشح ثانویه ست.

محتویات صفرا نمک های صفراوی (توروکولات سدیم و گلیکوکولات سدیم)، آب، بیلی روبین، کلسترول، لیستین و الکترولیت های اصلی پلاسماست. کلسترول پیش ساز نمک های صفراویه که می تونه توی رژیم غذایی باشه یا توی کبد تولید بشه.

دو نقش مهم نمک های صفراوی در دستگاه گوارش

۱- بعنوان دترجنت (تاید خودمون) روی ذرات غذا اثر می کنن. یعنی کشش سطحی رو کم می کنن و چربی رو به ذرات ریز تبدیل می کنن.

۲- با ایجاد میسل به جذب اسیدهای چرب مونوگلیسریدها، کلسترول و سایر چربی ها از روده کمک می کنن.

حدود ۹۴ درصد نمک های صفراوی در صفرا گردش می کنند. به طوری که قبل از دفع توی مدفوع تقریباً ۱۷ بار این مسیر رو دور زدن. یعنی هی ترشح میشن، کارشون رو انجام میدن و دوباره نصفشون از طریق انتشار خلال غشایی در ابتدای روده ی باریک و نصفشون از طریق انتقال فعال از مخاط روده در ایلئوم انتهایی واد ورید پورت میشن و میرن به کبد که ما به این گردش، اصطلاحاً می گیم گردش روده ای-کبدی املاح صفراوی. اگه با جراحی ترمینال ایلئوم رو برداریم مکانیسم جذب املاح صفراوی به مشکل می خوره و کبد واسه جبران مجبوره تولید رو ۶ تا ۱۰ برابر افزایش بده.

توی روده ی باریک چه خبره؟ اینجا ما دو نوع سلول داریم

۱- سلول گابلت یا جامی شکل که موکوس ترشح می کنه.

۲- سلول روده ای یا انتروسیت که آب و الکترولیت ترشح می کنه.

مکانیسم این ترشح هم این جور یاست که Cl^- و HCO_3^- به صورت فعال وارد لومن میشن به جاش Na^+ به طور غیرفعال و بخاطر گرادیان الکتریکی وارد کریپت روده ها میشه. یادت باشه کلر هرجا رفت آب هم همون جا میره! پس الان که کلر وارد لومن روده شده آب هم میاد همونجا و بنابراین روده به شدت آبیکی میشه. توی روده قراره پروتئین و کربوهیدرات و چربی هضم بشن. آنزیم های روده رو ببین

۱- پپتیدازها

۲- سوکراز - مالتاز - ایزومالتاز - لاکتاز

۳- لیپاز

۴- انتروکیناز (آنزیمی که در اثر تماس کیموس با مخاط روده آزاد میشه تریپسین رو فعال می کنه)

توی روده ی بزرگ هم فقط ترشحات موکوسی داریم که توسط محرک های تماسی و پاراسمپاتیک لگن و رفلکس های موضعی کنترل میشن.


هضم و جذب در لوله ی گوارش

اینو که شصت بار گفتیم. ولی یه جمع بندی کلی می کنیم دوباره

هضم کربوهیدرات ها در دهان با آنزیم پتیالین شروع میشه، توی دوازدهه آمیلاز پانکراسی روش اثر می ذاره و در نهایت توی روده ی باریک به دام آنزیم های سوکراز - مالتاز - ایزومالتاز - لاکتاز می افته.



هضم پروتئین‌ها: آخ جون گوشت  در معده توسط پپسین شروع میشه، توی دوازدهه آنزیم‌های پروتئولیتیک پانکراسی اثر می‌ذارن و توی روده پپتیدازها.


هضم چربی‌ها: آه آه دُنبه!  آنزیمای لیپولیتیک پانکراس و املاح صفراوی و لیپاز روده‌ای. گایتون میگه معده از طریق آنزیم بوتیراز می‌تونه چربی کره رو هضم کنه اما بیشترین میزان هضم چربی توی روده و توسط لیپازهای پانکراسی انجام میشه.


جذب


سلول‌های جداری معده اتصالات خیلی محکمی دارن (tight.j) و عمراً چیزی رو جذب نمی‌کنن؛ بجز مواد محلول در چربی مثل آسپیرین و الکل. پس توی معده فقط مواد محلول در چربی جذب میشن. روده‌ی باریک با انبوهی از پرز و ریزپرز، سطحش رو افزایش داده و برای جذب تکامل یافته. پس بیا توی روده‌ی باریک!

خب آب که با اسمز جذب میشه. سدیم یا Na^+ توسط انتقال فعال با هم‌انتقالی aa یا گلوکز جذب میشه. آلدسترون یه هورمونه که می‌خواد با افزایش سدیم خون، فشار خون رو بالا ببره و روی این قسمت اثر می‌ذاره و باعث افزایش جذب سدیم میشه. Cl^- هم به دنبال سدیم به صورت غیرفعال در دوازدهه و ژژنوم جذب میشه. Ca^{2+} به صورت فعال و بیشتر از دوازدهه جذب میشه. آهن و پتاسیم و منیزیم و فسفات در همه‌ی بخش‌های روده و با مکانیسم فعال جذب میشه.

☑ جذب یون‌های تک ظرفیتی آسون‌تر از دو ظرفیتی‌هاست و در محل‌های بیشتری و همینطور در مقادیر بیشتری جذب میشه. به عنوان مثال حداکثر جذب کلسیم $1/50$ جذب سدیمه.


جذب کربوهیدرات‌ها  تقریباً تمام کربوهیدرات‌ها به شکل مونوساکارید (توسط انتقال فعال اولیه یا ثانویه) و مقدار کمی هم به صورت دی‌ساکارید جذب میشن. انتقال گلوکز و گالاکتوز با مکانیسم هم‌انتقالی با سدیم (انتقال فعال ثانویه) انجام میشه اما فروکتوز با انتشار تسهیل شده جذب میشه. لاکتوز چی پس؟ لاکتوز همین‌جوری جذب نمیشه. اول باید با آنزیم لاکتاز شکسته بشه به گالاکتوز.

جذب پروتئین‌ها  همه‌ی پروتئین‌ها توی دوازدهه و ژژنوم جذب میشن. اکثر پروتئین‌ها پس از هضم به شکل دی‌پپتید و تری‌پپتید و تعداد کمی به شکل آمینواسید آزاد جذب میشن. دی‌پپتید و تری‌پپتید توسط پینوسیتوز جذب میشن؛ بخش اعظم جذب آمینواسیدها به روش هم‌انتقالی سدیم انجام میشه اما بعضی از آمینواسیدها به روش انتشار تسهیل شده جذب میشن. حداقل پنج نوع پروتئین ناقل برای انتقال آمینواسیدها و پپتیدها در غشای مجرای سلول‌های اپی‌تلیال روده شناسایی شده.

جذب چربی‌ها  چربی‌ها اول با کمک املاح صفراوی داخل لومن روده میسل تشکیل میدن؛ بعد میسل‌ها به سمت غشای رأسی سلول‌های اپی‌تلیال روده میرن که اون‌جا فسفوگلیسریدها و اسیدهای چرب از میسل جدا میشه و وارد سلول میشن. در داخل سلول‌های اپی‌تلیال، اسیدهای چرب آزاد و مونوگلیسریدها گلبول‌های کروی شکل ایجاد می‌کنن که بهشون می‌گیم شیلومیکرون. شیلومیکرون‌ها به درون فضای بین سلولی منتشر میشن و بعد از اون می‌تونن وارد لنف یا خون بشن. البته این روش بیشتر مربوط به اسیدهای چرب بلند زنجیره.



اسیدهای چرب کوتاه‌زنجیر بیشتر در آب محلول هستن و مستقیماً بدون تبدیل شدن به شیلومیکرون، جذب ورید پورت میشن.

✓ توی روهی بزرگ فقط آب و یون جذب میشه. آب با اسمز جذب و سدیم با انتقال فعال جذب میشه. Cl^- هم که عاشق و شیفته‌ی سدیم بود با انتقال غیرفعال دنبالش جذب میشه 

استفراغ ☞ مرکز فرماندهیش توی بصل‌النخاعه. این مرکز با اعصاب ۵ و ۷ و ۹ و ۱۰ و ۱۲ به بخش فوقانی دستگاه گوارش پیامک می‌فرسته و میگه هرچی خوردی یا لا بیار بالا (☺) به غیر از اون مرکز فرماندهی، یه ناحیه توی کف بطن چهارم داریم به اسم ناحیه‌ی حساس شیمیایی که اینم اگه تحریک بشه باز بالا میاری.

یبوست ☞ حرکت آهسته‌ی مدفوعه و باید زور بزنی! علتش بجز چیزایی که می‌دونی، می‌تونه یه بیماری باشه به اسم مگاکولون یا هیرشپرونک که در اثر کمبود یا نبود مادرزادی سلول‌های عقده‌ای توی شبکه‌ی میان‌تریک کولون سیگموئید ایجاد میشه.

آخرین نکته: علل پانکراتیت (التهاب پانکراس) که معمولاً جزایرش سالم ☞ مصرف الکل / انسداد مسیرهای خروجی آنزیم‌های پانکراس / هایپرکلسمی مزمن.

شبهت شکم و مغز اینه که فیلی پر باشن ازیت می‌کنن.

فرقشونم اینه که شکم فالی ازیت می‌کنه، ولی مغز فالی نه!

https://t.me/Tabadol_Jozveh



فصل ۱۲

غددشناسی و تولید مثل

غدد درون ریز

هورمون‌ها نخود هر آشی هستن و تقریباً تمام فعالیت‌های فیزیولوژیک بدن مثل مثلاً تنظیم آب و الکترولیت و تولیدمثل توسط هورمون‌ها تنظیم میشن. هورمون‌ها رو می‌تونیم از نظر شیمیایی در سه دسته جا بدیم ☞ پروتئینی و پلی‌پپتیدی ☞ هورمون‌های هیپوفیزی قدامی و خلفی، پانکراسی، پاراتیروئید و ... ☞ استروئیدی ☞ هورمون‌های قشر آدرنال (آلدوسترون و کورتیزول)، هورمون‌های مترشحه از گنادها و جفت. ☞ هورمون‌های تیروئینی ☞ از اسمشون معلومه که عنصر اصلیشون تیروزینه! مثل هورمون‌های تیروئیدی و اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین.

روش‌های تولید و ترشح هورمون‌ها: هورمونا از این نظر توی دو دسته قرار می‌گیرن ☞ هورمون‌های پلی‌پپتیدی و پروتئینی + دسته‌ی هورمون‌های آمینی (تیروئینی) ☞ اول از همه پره‌پروهورمون در RER ساخته میشه و همون‌جا به پروهورمون می‌شکنه و میره توی گلژی. کار گلژی بسته‌بندیه؛ پس هورمون رو به صورت ویزیکول ترشح می‌کنه به دنیای بیرون! هورمون‌های پروتئینی و کاتکول‌آمینی در آب پلاسما محلولند. هورمون‌های استروئیدی ☞ استروئیدی‌ها توی ویزیکول نیستن؛ اما محلول در چربی هستن و نمی‌تونن توی خون ول بچرخن. بنابراین نیاز به پروتئین حامل دارن.

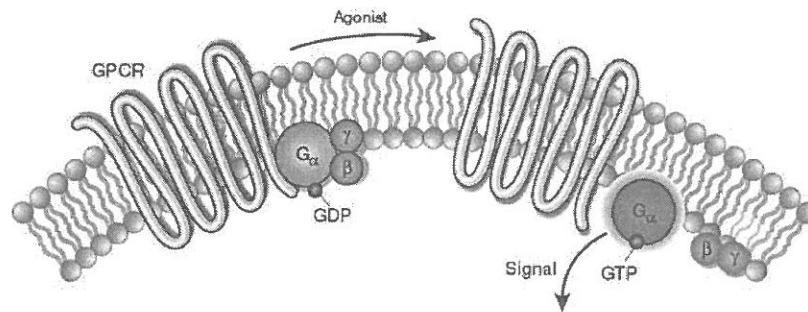
هورمون برای اثرگذاری باید به گیرنده‌ش توی سلول هدف وصل بشه. گیرنده‌ها دو مدل هستن: غشایی و درون سلولی. اونایی که داخل سلولی هستن یا سیتوپلاسمی‌ان (مثل استروئیدی‌ها) و یا داخل هسته‌ان (مثل تیروئیدی‌ها). گیرنده‌های غشایی هم چهار شیوه‌ی معاش دارن ☞

- ۱- متصل به کانال یونی ☞ با اتصال هورمون مستقیماً باعث تغییر ولتاژ میشن. مثل استیل‌کولین و نوراپی‌نفرین.
- ۲- متصل به آنزیم ☞ رسپتور به بار از عرض غشا رد میشه و در سمت داخل سلولی به یه آنزیم خاص وصل میشه. مثل گیرنده‌های سیتوکائینی که با اتصال ماده، آنزیمی مثل JAK رو که به گیرنده متصله فعال می‌کنن. دیگه زحمت تمام فعالیت‌های هورمون درون سلول می‌افته گردن جک و دوستاش! اینو مفصل بخون.

☑ گیرنده‌های سیتوکائینی انواع متفاوتی دارن که برای مثال می‌تونیم گیرنده‌های هورمون رشد و پرولاکتین و لپتین (هورمون تنظیم انرژی و اشتها)، فاکتورهای رشد خون‌ساز و اینترلوکین‌ها رو نام ببریم. طرز کارشون اینجوریه: هورمون‌های سیتوکائینی بعد از اتصال به گیرنده، سیستم آنزیمی JAK-STAT رو فعال می‌کنند. جک یا ژانوس کیناز چیه؟ یه آنزیم تیروزین‌کینازی که با فعال شدنش دو اتفاق درون سلول می‌افته: هم نسخه‌برداری ژن هدف هورمون در سلول زیاد میشه و هم با فسفوریلاسیون جک، مسیرهای آنزیمی دیگه مثل MAPK (پروتئین کیناز فعال شونده با میتوزن) و PI_3K (فسفاتیدیل اینوزیتول ۳- کیناز) هم فعال میشن.

- ۳- متصل به G پروتئین ☞ G پروتئین‌ها گیرنده‌های پروتئینی هستن که ۷ بار از عرض غشا می‌گذرن و یه سمت اون‌ها خارج

از سلوله و سمت دیگه داخل سلول. هورمون با اتصال به پروتئین دوم این سیستم (G پروتئین متحرک یا Gs) و تغییر شکل اون، روی سطح سیتوزولی غشا اثر میذاره. پروتئین Gs سه زیرواحد α ، β و γ داره. در حالت استراحت به زیرواحد α GDP متصله که هورمون میاد و شکل گیرنده رو تغییر میده تا به GTP تبدیل بشه. GTP باعث میشه زیرواحد α از دوتای دیگه جدا بشه و به سمت یه پروتئین غشایی جدید یعنی آدنیل سیکلز حرکت کنه. آدنیل سیکلز بعد از اتصال به زیر واحد α فعال میشه و ATP رو به cAMP تبدیل می کنه.



۴- فعالیت از طریق پیامبر ثانویه ☞ هورمون با اتصال به گیرنده، یک پیامبر ثانویه رو وارد بازی می کنه که سه مدل داره ☞

☞ آدنیل سیکلز - cAMP

☞ فسفولیپیدهای غشایی

☞ کلسیم - کالمودولین

جدول ۲-۷۴: برخی از هورمون هایی که از دستگاه پیامبر ثانویه آدنیل سیکلز - cAMP استفاده می کنند

ACTH
آنژیوتانسین II (سلول های ایپی تلیال)
کلسی تونین
کاتکول آمین ها (گیرنده های β_1)
هورمون آزادکننده کورتیکوتروپین (CRH)
FSH
LH
HCG
گلوکاکگون
PTH
سکرتین
سوماتواستاتین
TSH
وازوپرسین (گیرنده V_2 ، سلول های ایپی تلیال)

☞ پیامبر ثانویه ی آدنیل سیکلز - cAMP ☞ هورمون به گیرنده ی متصل به G پروتئین وصل میشه و آنزیم غشایی آدنیل سیکلز رو فعال می کنه. این آنزیم از اسمش هم مشخصه که ATP رو به cAMP تبدیل می کنه که در ادامه آنزیم دوم یعنی PKA (پروتئین کیناز وابسته به CAMP از نوع A) فعال میشه و بقیه ی پروتئین های لازم رو فسفوریله و آشناری از واکنش ها را به راه می اندازه. جدول رو ببین. اکثرشون هورمون های هیپوفیز قدامی هستن.

☑ پیپتید ناتریوریک دهلیزی (ANP) به جای cAMP از cGMP به عنوان پیامبر ثانویه استفاده می کنه.

☑ G پروتئین های متصل به آنزیم آدنیل سیکلز - cAMP می تونن مهار (G_i یا inhibitor) یا تحریک (G_s یا stimulator) باشن که به ترتیب cAMP رو در سلول کم یا زیاد می کنن.

☞ فسفولیپیدهای غشا ☞ با اتصال هورمون به گیرنده، فسفولیپاز غشایی C فعال میشه که باعث لیز و تجزیه ی یک سری از فسفولیپیدهای غشایی مثل فسفاتیدیل اینوزیتول بیس فسفات (PIP₂) میشه که حاصل این تجزیه IP₃ (اینوزیتول تری فسفات) و DAG (دی آسید گلیسرول) هست. کار هرکدوم این زیر اومده ☞



اینوزیتول تری فسفات (IP_3): باعث آزاد شدن کلسیم از میتوکندری و شبکه‌ی آندوپلاسمی می‌شود. می‌دونی که کلسیم عامل انقباض سلوله دیگه؟ پس میشه گفت که IP_3 باعث انقباض عضله‌ی صاف و یا تغییر ترشح سلول میشه.

DAG (دی آسیل گلیسرول): پروتئین کیناز C یا PKC رو فعال می‌کنه و با فسفوریلاسیون سایر پروتئین‌ها، یه آبشار واکنشی راه می‌اندازه. این‌جوری یاد بگیر که داگ پیکاسو را فعال می‌کند.

پیامبر ثانویه‌ی کلسیم – کالمودولین: با اتصال هورمون به گیرنده، کلسیم به پروتئین کالمودولین متصل میشه و با تغییر فعالیت یک سری پروتئین کینازها (مهار یا فعال کردنشون)، کارش رو انجام میده. می‌دونم هیچی یاد نگرفتی. خدا بهت صبر بده.

هورمون‌های استروئیدی و تیروئیدی که رسپتور داخل سلولی دارن چی کار می‌کنن؟ هیچی، خیلی راحت میان داخل و به یه پروتئین خاص (گیرنده) وصل میشن. بعد با هم یه سیستم متابولیک راه‌اندازی می‌کنن. اثر این گروه داخل سلولی بیشتر به صورت تغییر ژنی اعمال میشه؛ یعنی بیان یک ژن یا پروتئین خاص رو در سلول زیاد می‌کنن.

☑ رسپتور هورمون‌ها در سلول هدف می‌تونه کم یا زیاد بشه که به ترتیب بهش میگیم down regulation و up regulation. اکثر هورمون‌ها بعد از انجام کار، رسپتورشون غیرفعال میشه و Down regulate میشن. ولی بعضی‌ها مثل آنژیوتانسین II کارشون که تموم میشه، رسپتورهاشون رو بیشتر می‌کنن و up regulate میشن تا دفعه‌ی بعد اثر قوی‌تری داشته باشن. حالا که پایه‌ی هورمون‌ها رو یاد گرفتی، بریم دونه دونه غدد و هورموناشو بخونیم:

هیپوتالاموس و هیپوفیز

هیپوتالاموس و هیپوفیز هر کدوم ۶ تا هورمون ترشح می‌کنن. از شیش تا هورمون هیپوتالاموس ۴ تا ش تحریکی هستن و ۲ تا ش مهاری ۱ هورمون‌های هیپوتالاموسی آزاد کننده ۱ آزاد کننده‌ی کورتیکوتروپین (CRH)، آزاد کننده‌ی رشد (GRH)، آزاد کننده‌ی گونادوتروپین (GnRH)، آزاد کننده‌ی محرک تیروئید (TRH).

هورمون‌های هیپوتالاموسی مهار کننده ۱ سوماتواستاتین (مهار کننده‌ی هورمون رشد یا GHIH)، مهار کننده‌ی پرولاکتین (PIH).

کار هورمونی هیپوتالاموس تأثیر بر هیپوفیز و کنترل هورمونی اونه و واسه این کار یه ارتباط هیپوتالاموسی خاص داریم. چجوری؟! هیپوتالاموس برای کنترل هیپوفیز قدامی هورمون‌های آزاد کننده و مهار کننده رو ابتدا به پایین‌ترین قسمت خودش یعنی برجستگی میانی (Medial eminence) می‌ریزه تا توسط سیستم پورت هیپوتالاموسی-هیپوفیزی (در ساقه) برداشت بشه و بره به هیپوفیز قدامی. مزیت سیستم پورت هیپوتالاموسی-هیپوفیزی اینه که هورمونا راه کمتری میرن تا به هیپوفیز برسن و کمتر هم رقیق میشن. بجورایی از کوچه پشتی یه در باز کردن به خونه‌ی همسایه!

هیپوفیز مثل گیلاناس توسط ساقه‌ی هیپوفیز از هیپوتالاموس آویزونه و از نظر ساختاری و فیزیولوژی سه تیکه میشه: قدامی (آدنوهیپوفیز) - خلفی (نورو هیپوفیز) - میانی (در انسان به فنا رفته!).

هیپوفیز قدامی از طریق سیستم عروقی پورت هیپوفیزی-هیپوتالاموسی با هیپوتالاموس مرتبطه و ۶ هورمون ترشح می‌کنه: هورمون رشد (GH)، هورمون محرک تیروئید (TSH)، پرولاکتین (PRL)، آدرنوکورتیکوتروپین یا هورمون محرک قشر فوق کلیه (ACTH)، هورمون محرک فولیکول (FSH)، هورمون تولید جسم زرد (LH)

هیپوفیز خلفی از طریق انتهای عصبی با هیپوتالاموس در ارتباطه و کلا منشأ هیپوتالاموسی داره. دو هورمون اکسی‌توسین (اثر



در شیردهی و حین زایمان) و ADH یا آنتی دیورتیک هورمون (اثر در تنظیم آب و الکترولیت) رو ترشح می‌کنه.

✓ ارتباط هیپوفیز با هیپوتالاموس هم آناتومیک (ساقه) و هم فیزیولوژیکه.

✓ ترشح هورمون‌های هیپوتالاموس pulsatile یا ضربانیه. یکنواخت و مدام نیست.

✓ اگه ساقه‌ی هیپوفیز قطع بشه ترشح هورمونی مثل پرولاکتین بیشتر میشه. چون دیگه اثر مهاریه هیپوتالاموس از بین میره.

تیروئید

تیروئید یک غده‌ی کوچک پر از فولیکول در جلوی نای و زیر حنجره‌ست که سه هورمون تری‌یدوتیرونین (T_3) و تیروکسین (T_4) (از فولیکول‌های تیروئیدی) و کلسی‌تونین (از سلول‌های پارافولیکولر C) رو ترشح می‌کنه. کلسی‌تونین در تنظیم غلظت کلسیم و استخوان‌سازی نقش داره و T_3 و T_4 هم در تنظیم سوخت‌وساز.

ساخت و ترشح هورمون‌های تیروئیدی ⇨ سلول‌های تیروئیدی اولید رو جمع‌آوری و با اتصال ید به تیروگلوبولین MIT (مونویدوتیروزین) و بعد DIT (دی‌یدوتیروزین) رو می‌سازن. T_4 از دو DIT و T_3 از یک DIT و یک MIT ساخته میشه. ۹۳٪ هورمون تیروئیدی رو T_4 تشکیل میده و ۷٪ باقی‌مانده رو T_3 . البته در ادامه می‌بینیم که چون تأثیرگذاری تری‌یدوتیرونین خیلی بیشتر از تیروکسین (T_4) هست، بیشتر T_4 به T_3 تبدیل میشه.

تیروگلوبولین چیست؟! تیروگلوبولین یه گلیکوپروتئین بزرگ ذخیره‌ای در کلئید فولیکول‌هاست که هورمون‌های تیروئیدی و ید رو داخل خودش ذخیره می‌کنه.

نحوه‌ی انتقال T_3 و T_4 در خون ⇨ بیش از ۹۹٪ T_3 و T_4 متصل به Pr پلاسمایی‌اند که عمدتاً به گلوبولین متصل شونده به تیروکسین یا TBG و بعد از اون به آلبومین و پره‌آلبومین وصل میشن. T_4 تمایل بیشتری برای اتصال به این‌ها و در نتیجه نیمه‌عمر بیشتری در خون داره. اما چون T_3 میل کمتری داره، راحت‌تر جدا میشه و تأثیرگذاری بافتی سریع‌تری داره.

اما ————— اثرات فیزیولوژیک هورمون‌های تیروئیدی که عیناً توی سیب سبزم داریمش ⇨

۱) سلول‌ها ⇨ افزایش رونویسی ژن‌ها که باعث افزایش آنزیم و Pr ناقل و در نتیجه افزایش فعالیت متابولیک سلول و تعداد میتوکندری، ATP و انتقال یون‌ها می‌شود.

۲) فعالیت متابولیک سلول‌ها ⇨ باعث افزایش فعالیت متابولیک و در نتیجه کاهش وزن، افزایش اشتها، افزایش سنتز و کاتابولیسم پروتئین، افزایش تعداد میتوکندری و در نتیجه افزایش تولید ATP و انتقال یون‌ها می‌شود.

۳) رشد بدن ⇨ هورمون تیروئیدی در رشد بچه‌ها خیلی تأثیر دارد. هیپوتیروئیدیسم در بچه‌ها باعث کاهش سرعت رشد مغز و بقیه‌ی جاها (کرتینیسم) می‌شود. هایپرتیروئیدیسم باعث بلندی قد بچه‌ها و کوتولگی بالغین می‌شود. چرا؟! چون در بالغین، هورمون‌های تیروئیدی با سریع‌تر کردن اتصال اپی‌فیز به تنه، رشد طولی و عرضی را متوقف می‌کند. کاش یه هورمونی بود روی رشد شعور تأثیر داشت می‌شد اگروژن تجویز کرد!

۴) متابولیسم کربوهیدرات ⇨ افزایش گلیکولیز و گلوکونئوژن و ترشح انسولین و جذب گلوکوز توسط سلول‌ها + جذب گلوکوز از روده برای تامین قند مورد نیاز. همه کار می‌کنه قند بره بالا.

۵) متابولیسم چربی ⇨ افزایش هم ساخت و هم سوخت چربی! در اثر لیپولیز، اسید چرب خون زیاد و در اثر ساخت چربی،



کلسترول، تری گلیسرید و فسفولیپید در خون کم می‌شود. پس می‌توان نتیجه گرفت کم‌کاری تیروئید به دلیل افزایش کلسترول خون آترواسکلروز می‌دهد.

(۶) سنتز پروتئین و عضله در هایپرتیروئیدی خفیف، پروتئین‌های جدید ساخته می‌شود و در نوع شدید آن، کاتابولیسم پروتئین و ضعف عضلانی می‌دهد که به آن میوپاتی تیروتوکسیک می‌گویند.

(۷) ویتامین به علت افزایش آنزیم‌ها، نیاز به ویتامین‌ها (کوفاکتور آنزیم‌ها) زیاد می‌شود.

(۸) اثر بر دستگاه گردش خون

(a) سرعت مصرف اکسیژن بافتی زیاد می‌شود و به دنبال آن، فرآورده‌های متابولیسم بافتی مثل CO_2 در خون زیاد می‌شوند که باعث گشادی عروق و در نتیجه افزایش برون‌ده قلبی و کاهش فشار دیاستولی شود.

(b) عمق تنفسی برای خارج کردن CO_2 اضافی بالا می‌رود.

(c) تحریک پذیری، قدرت انقباضی عضله‌ی قلب و سرعت ضربان قلب زیاد می‌شود.

(d) به دلیل افزایش فشار سیستولی و کاهش فشار دیاستولی فشار نبض زیاد می‌شود. یادته فشار نبض چی بود؟

(۹) اعصاب مرکزی باعث تسهیل سیناپسی و افزایش قدرت تفکر می‌شود ولی در غلظت‌های بالا باعث از هم گیسختگی عصبی می‌شود. مثل اینا که میگن اصاب مصاب ندارم. کلاً هایپرتیروئیدی باعث بی‌خوابی، لرزش، بدبینی، نگرانی، رفتارهای عصبی و اضطرابی میشه. لرزش یه ویژگی بارز عصبیه.

(۱۰) لوله‌ی گوارش باعث افزایش اشتها و افزایش ترشح موکوس، آنزیم‌های گوارشی و حرکات گوارشی می‌شود. پس پرکاران تیروئیدی روده‌ی پرکاری نیز دارند. اما هیپوتیروئیدها کلا بی‌هوش دارن. عضلات روده شون خسته‌ست. می‌فهمی؟ خسته!

(۱۱) عملکرد جنسی کمبود هورمون تیروئیدی در بانوان باعث منوراژی (خون‌ریزی زیاد قاعدگی)، پلی‌منوره (افزایش دفعات خون‌ریزی)، بی‌نظمی قاعدگی و آمنوره می‌شود. در مردان مانند خانم‌ها هایپرتیروئیدی می‌تواند بی‌میلی جنسی بدهد. یعنی وقتی هایپر میشن هیپو میشن!

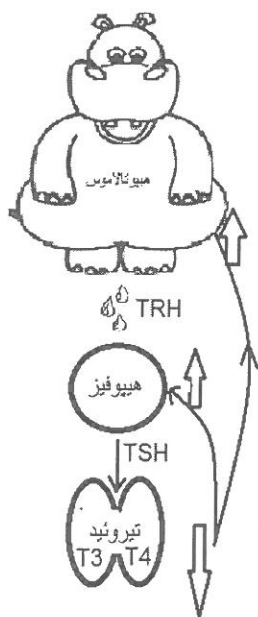
(۱۲) غدد با TSH و TRH در ارتباط است.

عوامل مؤثر بر ترشح و مهار ترشح TSH از هیپوفیز

سرما باعث افزایش ترشح TRH و در نتیجه TSH می‌شود.

واکنش هیجانی آدم وقتی استرس امتحان می‌گیره، گرمش میشه و برعکس بالا TSH افت می‌کنه.

غلظت بالای هورمون تیروئیدی، با فیدبک منفی ترشح TSH رو کم می‌کنه.



تنظیم هورمون‌های تیروئیدی: به شکل زل بزن. کاهش هورمون‌های تیروئیدی باعث افزایش TRH از هیپوتالاموس و در نتیجه TSH از هیپوفیز میشه که به صورت جبرانی ترشح هورمون‌های تیروئیدی رو زیاد می‌کنه. عکس این حالت هم صادقته. هر جای این مسیر که خراب بشه می‌تونه باعث



هایپر یا هیپوتیروئیدی بشه.

بیماری های تیروئید

۱- هیپرتیروئیدی: ۳ تا علت می تونه داشته باشه

آدنوم تیروئید که تیروئید رو تحریک کنه.

بیماری هاشیموتو التهاب بافت تیروئید (به دنبال ساخته شدن آنتی بادی علیه تیروئید) که هم فاز پرکاری و هم کم کاری داره. اولش به خاطر التهاب و ریختن هورمون توی خون، پرکاری داریم ولی بعدش بخاطر فیبروزی شدن بافت غده کم کاری داریم شدید!

بیماری گریوز (Graves) شایع ترین نوع هایپر تیروئیدیه. یه نوع ایمنوگلوبولین محرک تیروئید به اسم (TSI) ساخته میشه که باعث ایجاد تحریک شدید و طولانی در غده تیروئید میشه.

علائم هایپر تیروئیدی لاغری، پراشتهایی، اگزوفتالمی (چشمان ورقلمبیده)، بخاطر متابولیسم زیاد دائم الخسته بودن ولی بی خوابی، تحریک پذیری عصبی، تپش قلب، تعریق زیاد، کاهش تحمل به گرما.

۲- هایپوتیروئیدی: کم کاری تیروئید هم سه دلیل عمده داره

بیماری هاشیموتو

کاهش ترشح هورمون تیروئید به هر علتی می تونه مهار فیدبکی رو معیوب کنه و به دنبالش TSH بره بالا و غده تیروئید بزرگ بشه؛ مثل گواتر.

کمبود ید غذا گواتر (تیروئید بزرگ و قمبلی زیر گلو) دو مدل داره

۱- اندمیک به علت کمبود ید غذا ایجاد میشه.

۲- ایدیوپاتیک (یعنی ناشناخته، توجیه قطعی نداریم وانش) در اثر اختلال در آنزیم های تیروئیدی ایجاد میشه.

علائم هایپوتیروئیدی خسته، خوابالو، ضربان قلب پایین و کاهش حجم خون در گردش، افزایش سنتز کلسترول و آترواسکلروز، کاهش سرعت سیناپس مغزی (کاهش قدرت تفکر)، یبوست، کاهش رشد مو و پوسته ریزی، صدای کلفت و قورباغه مانند، ادم سراسری (صورت و چشم های پف دار) و حساسیت به سرما که به این موردای آخر سرجمع میگی مایکس ادم (myxedema).

هورمون رشد

هورمون رشد چیکاره ست؟ هورمون رشد در کل می خواد قند خون و ذخیره ی پروتئین بدن رو زیاد و چربی بدن رو کم کنه. یه جورایی توی کار ساختن سیکس پکه

اثر هومون رشد بر پروتئین افزایش ترجمه و رونویسی / افزایش ورود آمینواسید به سلول (برای ساخت پروتئین) / کاهش کاتابولیسم پروتئین و مهار گلوکوکورتیزول چون با این کار از آمینواسید، گلوکوز می سازیم.

اثر هورمون رشد بر چربی آدم سیکس پک چربی نداره

(a) افزایش لیپولیز (چربی سوزی) — افزایش اسید چرب خون.



(b) افزایش تولید استیل کوآ برای انرژی (با رفتن اسید چرب‌های حاصل از لیپولیز به مسیر بتاکسیداسیون، استیل کوآ ساخته شده و انرژی تولید می‌شود) ← این جوری انرژی لازم رو از چربی‌سوزی می‌گیریم و قندسوزی و پروتئین‌سوزی نمی‌کنیم.

(c) افزایش تولید کتون‌ها (مواد زائد ناشی از متابولیسم چربی‌ها و متهمان اصلی بوی گند دهان)

اثر هورمون رشد بر کربوهیدرات ☞ با افزایش گلیکوژن و کاهش مصرف قند توسط بافت عضله و چربی، باعث افزایش قند خون و در نتیجه انسولین می‌شود. از طرفی با کاهش حساسیت گیرنده‌های انسولینی، مقاومت انسولینی هم می‌دهد. پس یادت باشه هورمون رشد زیادی، باعث دیابت هیپوفیزی میشه.

اثر هورمون رشد بر استخوان‌ها و غضروف ☞ فعالیت استئوبلاست و کندروسیت‌ها را در جهت استخوان‌سازی زیاد می‌کند، پروتئین‌سازی توسط این سلول‌ها را افزایش می‌دهد، تبدیل کندروسیت به استئوبلاست را افزایش می‌دهد تا غضروف به استخوان تبدیل شه و استخوان ضخیم و کلفت شود. پس در واقع هورمون رشد هم رشد طولی و هم رشد عرضی استخوان رو زیاد می‌کند. اثر هورمون رشد بر بافت‌ها ☞ با اثر مستقیم روی کبد و به مقدار کمتر روی برخی بافت‌های دیگر باعث تولید چند پروتئین کوچک به نام سوماتومدین (یا فاکتور رشد شبه انسولینی) می‌شود که این سوماتومدین‌ها نماینده‌ی هورمون رشد هستند. حداقل چهار نوع دارد که مهم‌ترینش سوماتومدین C یا IGF- I است. در جریان باش که سوماتومدین نیمه‌عمر بیشتری (۲۰h) نسبت به هورمون رشد (۲۰ min) دارد.

تنظیم ترشح هورمون رشد ☞

کلاً هورمون رشد در ظهرها و دو ساعت اول خواب عمیق یعنی نیمه شب ترشح میشه. واسه همین می‌گن سعی کن ساعت ۲ تا ۴ نیمه شب خواب باشی. من بچه بودم هر شب می‌ترسوندنم که: اگه دیر بخوابی رشد نمی‌کنی کوتوله میشی کسی زنت نمیشه ☹️. یه عمر شبا زود خوابیدیم آخرشم نه قد بلند شدیم نه کسی زنمون شد ☠️

ترشح هورمون رشد ضربانیه و تحت تأثیر برخی عوامله. دوتا هورمون هیپوتالاموسی روی ترشح هورمون رشد تأثیر دارن: GHRH، هورمون آزاد کننده‌ی هورمون رشد که تأثیر بیشتری داره، و GHIH یا سوماتواستاتین که مهار کننده‌ی هورمون رشد.

عوامل محرک هورمون رشد ☞ کاهش گلوکز خون، کاهش اسید چرب خون، افزایش آمینواسید خون، گرسنگی مزمن و کمبود پروتئین، تروما و استرس، ورزش، استروژن و تستوسترون، GHRH، مراحل خواب II و IV (خواب عمیق)، هورمون گرلین (هورمونی که موقع گرسنگی قبل از غذا خوردن از معده ترشح میشه و باعث قاروقور معده میشه).

عوامل مهار کننده‌ی هورمون رشد ☞ افزایش قند و اسیدچرب خون، پیری، چاقی، GHIH، سوماتومدین و سوماتواستاتین، تزریق هورمون رشد اگزورژن (بخاطر فیدبک منفی بدن).

اختلالات هورمون رشد ☞

☞ پان هیپوپیتوتتریسم (کم‌کاری کل هیپوفیز) ☞ در این بیماری ترشح همه‌ی هورمون‌های مهم هیپوفیز قدّامی کم میشه و باعث کوتولگی میشه. این کم‌کاری می‌تونه خدادادی باشه یا اکتسابی. شایع‌ترین علت این بیماری تومورهای هیپوفیزه. این مدل کوتولگی با تزریق هورمون رشد اضافی یه جورایی درمان میشه. ولی یه مدل کوتولگی به اسم کوتولگی لوی - لورین توی سیاه پوستای آفریقایی دیده میشه که اینا هورمون رشد دارن ولی سوماتومدین کمی دارن (سرباز وظیفه‌شناس ندارن). توی اینا تجویز هورمون رشد هم فایده‌ای نداره ☹️



❧ ژیگانتیسم ☞ بچه‌هایی که به علت ترشح زیاد هورمون رشد قبل از سن بلوغ، قدی بلند در حد ۲۴۰ cm (غول پیکر) دارند.
❧ آکرومگالی ☞ آدم بزرگای با چهره‌های زمخت و پت و پهن که به علت زیادی ترشح هورمون رشد بعد از بلوغ، رشد عرضی استخوان‌هاشون زیاد شده. مثلاً دست و پای بزرگی دارن و فکشون در حد ۱/۵ سانت میاد جلو.
☑ در آکرومگالی و ژیگانتیسم هایپرگلیسمی و افزایش مقاومت به انسولین و در ۱۰٪ موارد دیابت قندی آشکار داریم.

هورمون‌های غدد فوق کلیوی (آدرنال)

آدرنال از مدولای سازنده‌ی کاتکول‌آمین‌ها (ایپینفرین و نوراپینفرین) و قشر تشکیل شده. قشر آدرنال سه لایه داره ☞
❧ لایه‌ی گرومرولوزا ☞ لایه‌ی نازک سازنده‌ی مینرالوکورتیکوئیدها مثل آلدوسترون که تنظیم آن با توجه به غلظت سدیم و پتاسیم است.
❧ لایه‌ی فاسیکولاتا ☞ ضخیم‌ترین لایه و سازنده‌ی گلوکوکورتیکوئیدها (مثل کورتیزول) و مقدار کمی هم آندروژن و استروژن. تنظیم هورمون‌های این لایه با محور هیپوتالاموسی-هیپوفیزی و ACTH (آدرنوکورتیکوتروپین هورمون) انجام می‌شود.
❧ لایه‌ی رتیکولاریس ☞ آندروژن، دهیدرواپی‌آندروستون (DHEA) و آندروستن دیون و پروژسترون می‌سازد.
همه‌ی هورمون‌های قشر آدرنال از جنس کلسترول هستند که بعد از ورود آن به قشر و در میتوکندری به پرگنولون تبدیل می‌شود تا پرگنولون در نهایت آلدوسترون، کورتیزول و آندروژن‌ها را بسازد.
نحوه‌ی انتقال هورمون‌های آدرنال در پلاسما: همونطور که اول فصل گفتم این هورمون‌ها بیشتر با کمک پروتئین‌های حامل پلاسما جابجا میشن. در مورد جابجایی کورتیزول و آلدوسترون نکته‌هایی هست که باید بدونیم ☞
کورتیزول ☞ ۹۵-۹۰٪ به یک گلوبولین خاص (ترانس کورتین یا CBG) و کمی هم به آلبومین متصل میشه. همین متصل بودن به پروتئین‌های حامل باعث میشه، نیمه‌عمر کورتیزول در خون (۶۰-۹۰ دقیقه) زیاد بشه.
آلدوسترون ☞ ۶۰٪ متصل به پروتئین‌های پلاسما و ۴۰٪ هم محلول در پلاسماست. پس نسبت به کورتیزول نیمه‌عمر کمتری داره (۲۰ دقیقه).

اثرات آلدوسترون: آلدوسترون هر جا باشه می‌خواد سدیم رو برگردونه به خون ☞

در کلیه (توبول دیستال، توبول جمع کننده و مجاری جمع کننده) ☞ بازجذب Na^+ ، ترشح K^+ و H^+ .

در غدد بزاقی ☞ بازجذب Na^+ و Cl^- ، ترشح K^+

در روده ☞ جذب Na^+ و Cl^-

☑ آلدوسترون به دنبال بازجذب سدیم، آب رو هم بازجذب می‌کنه. پس واضحه که سه تا اتفاق می‌افته: هایپرتشن موقتی، افزایش حجم خون، افزایش فشار شریانی. هیچ کدام از اینایی که گفتم زیاد خوب نیستن. پس یه پدیده‌ای به اسم فرار از آلدوسترون (Aldosterone escape) اتفاق می‌افته. یعنی چی فرار؟ یعنی به صورت جبرانی با ناتریوز و دیورز فشاری، دفع آب و نمک زیاد میشه.
☑ با کاهش آلدوسترون فرد دچار اسهال میشه. چرا؟! چون سدیم و کلر به جای جذب در روده، دفع میشه و به دنبالش آب بیشتری هم خارج میشه و مدفوع رو آبکی می‌کنه.



عوامل مؤثر بر ترشح آلدوسترون (من افزایش دهنده‌ها رو میگم، عکسشون کاهش میده!) ♪

۱- افزایش K^+ (مهم‌ترین عامل)

۲- سیستم رنین - آنژیوتانسین (افزایش غلظت آنژیوتانسین II)

۳- کاهش سدیم خون

۴- ACTH (این سیستم بیشتر کارش با کورتیزوله)

آندروژن‌ها در مردها باعث تکامل اولیه‌ی اندام جنسی و در زن‌ها باعث رشد موهای پوبیس و زیربغل میشه.

کورتیزول و گلوکوکورتیکوئیدها در موارد استرس (خون‌ریزی، تصادف و...) برای مدیریت استرس ترشح میشن. حالا دسته‌بندی اثرات کورتیزول رو ملاحظه بفرما ♪

⊙ اثر کورتیزول بر کربوهیدرات‌ها ☞ باعث افزایش قند خون توسط چربی‌سوزی و تولید قند جدید در کبد (گلوکونئوز) میشه. بنابراین گلیکولیز و مصرف گلوکز رو هم کم می‌کنه. پس می‌تونه دیابت فوق‌کلیوی هم بده. بعداً راجع بش حرف می‌زنیم.

⊙ اثر کورتیزول بر پروتئین‌ها ☞ باعث کاهش پروتئین سلولی و افزایش ذخیره‌ی پروتئین کبدی میشه. در این بین باعث افزایش آمینواسیدهای خون میشه شده تا برای ترمیم و گلوکونئوز وارد کبد بشن.

⊙ اثر کورتیزول بر چربی‌ها ☞ باعث لیپولیز میشه. در نتیجه افزایش اسید چرب خون و اکسیداسیون فتی‌اسیدها و کتوزیس داریم.

⊙ اثر ضد التهابی کورتیزول ☞ با این اقدامات سیستم ایمنی رو سرکوب می‌کنه ♪

۱- تثبیت غشای لیزوزوم (از مهم‌ترین آثار ضدالتهابی کورتیزول)

۲- کاهش نفوذپذیری مویرگ (که چیز میزای ایمنی نیان توش)

۳- سرکوب تولید آنتی‌بادی

۴- کاهش فاگوسیتوز و مهاجرت گلبول‌های سفید به ناحیه‌ی ملتهب

۵- کاهش فعالیت لنفوسیت T

۶- کاهش تب: کورتیزول آزاد شدن اینترلوکین I از گلبول‌های سفید رو کم می‌کنه.

۷- یه اثر خیلی جالبی که داره WBC (اِوزینوفیل و لنفوسیت) رو کم می‌کنه ولی RBC‌ها رو زیاد می‌کنه. اصلنم معلوم نیست چرا!

☑ ترشح کورتیزول در ساعات اولیه‌ی صبح (یک ساعت بعد از بیدار شدن) حداکثر و در شب به حداقل غلظت خود می‌رسد.

تنظیم ترشح کورتیزول

مهم‌ترین سیستم کنترل کننده‌ی کورتیزول چیه؟ محور هیپوتالاموسی هیپوفیزی و ACTH. ترشح ACTH از هیپوفیز توسط فاکتور آزاد کننده‌ی کورتیکوتروپین (CRF) از هیپوتالاموس کنترل میشه. به این صورت که در اثر استرسی روانی یا فیزیکی، CRF از هیپوتالاموس آزاد میشه و رونویسی از ژن POMC (پرواپیوملانوکورتین) رو در هیپوفیز قدامی افزایش میده. POMC پیش‌ساز ACTH و چند هورمون دیگه‌ست و بسته به این که کجا بیان بشه به یکی از متابولیت‌هاش تبدیل میشه. متابولیت‌های POMC ایناست ACTH ☞ (در هیپوفیز)، MSH (در ملانوسیت‌های پوست)، β لیپوتروپین و β اندورفین. توی پرانتز اینو



بدون که اگر کورتیزول بدن کم بشه (بیماری آدیسون) به صورت فیدبکی CRF ترشح میشه و این متابولیت‌ها افزایش پیدا می‌کنن. در نتیجه پوست فرد آدیسونی پیگمانته و تیره میشه.

اختلالات ترشح هورمون‌های قشر آدرنال شامل ۴ مدل بیماری هستن: کم‌کاری آدرنال، پرکاری آدرنال، سندرم آدرنوژیتال و آلدوسترونیسم اولیه و ثانویه.
⊙ بیماری آدیسون (هیپوآدرنالایسم-کم‌کاری آدرنال): دوشواری‌هایی که تو این بیماری داریم کمبود مینرالوکورتیکوئید، کمبود گلوکوکورتیکوئید و پیگمانتاسیون ملانینی هست. حالا هر کدوم چه جوری خودشونشون میده
⊖ کمبود آلدوسترون \Rightarrow باعث افت فشار خون (کاهش بازجذب سدیم و آب)، هیپرکالمی (کاهش ترشح K^+) و اسیدوز (کاهش ترشح H^+) میشه.

⊖ کمبود کورتیزول \Rightarrow باعث کاهش قند خون میشه. یعنی فرد آدیسونی بین وعده‌های غذایی نمی‌تونه قند خودش رو توی محدوده‌ی طبیعی حفظ کنه. این خودش باعث میشه قند کافی به عضلات نرسه و ضعف عضلانی داشته باشیم. کاهش تحمل استرس هم از عوارض آدیسونه.

⊖ پیگمانتاسیون ملانینی \Rightarrow توی بیماری آدیسون هیپوتالاموس به صورت فیدبکی CRF ترشح می‌کنه تا از بالا ACTH ترشح بشه و باعث افزایش کورتیزول بشه. این وسط بخاطر تولید زیاد POMC، بقیه‌ی متابولیت‌هاش هم زیاد میشن. یعنی MSH هم میره بالا و باعث پیگمانتاسیون و تیرگی پوست میشه.

علت آدیسون چیه؟ شایع‌ترین علتش آتروفی آدرنال به دلایل خود ایمنیه. البته بعضی وقتا آتروفی به خاطر اختلال هیپوفیز قدامی و کاهش ترشح ACTH به وجود میاد.

☑ یه حالتی داریم به اسم بحران آدیسونی. این آدم‌های بحرانی آدیسونی‌هایی هستن که دچار یه آسیب یا استرس میشن و نیازشون به گلوکوکورتیکوئید میره بالا و میشه قوز بالا قوز. طرف در حد سوراخ گوش مورچه هم کورتون نداره حالا گونی‌گونی کورتون لازم میشه.

یه بحران آدیسونی هم داریم. اون وقتی که آدیسون کم‌کاری می‌کنه و برق خونه قط میشه. فوراً مودم خاموش میشه و نت نداری. به خودت می‌پیچی. اموات کارمندی اداره‌ی برق رو میاری جلوی چشمشون. از ناچاری شروع می‌کنی به اس دادن. اما شارژ گوشیتم داره تموم میشه. لپ‌تاپم باتری نداره بزنی به اون. به این میگن یه بحران واقعی!

⊙ سندرم کوشینگ: در اثر افزایش بیش از حد ترشح کورتیزول ایجاد میشه. شایع‌ترین علت کوشینگ اختلال هیپوفیز قدامی و افزایش ترشح ACTH به عنوان محرک ترشح کورتیزوله. البته گاهی ممکنه مشکل از خود قشر آدرنال باشه که به صورت خودجوش کورتیزول بیشتری آزاد می‌کنه. اگر مشکل از قشر آدرنال باشه ACTH به صورت فیدبک منفی کم میشه.

حالا بریم سراغ علائم! فقط به دو نکته توجه کن: یکی اینکه کورتیزول مقداری خاصیت مینرالوکورتیکوئیدی هم داره و دوم اینکه هر جا کورتیزول زیاد شد، افزایش اندروژن‌ها رو هم در نظر بگیر (چون آندروژن به مقدار کم در لایه‌ی فاسیکولاتا ساخته میشه). علائم کوشینگ \hookrightarrow

افزایش قند خون و دیابت فوق کلیوی، کاهش ذخیره پروتئینی عضلات و ضعف عضلانی در مقابل افزایش ذخیره‌ی پروتئینی کبد، تجزیه‌ی کلاژن‌های پوست و ایجاد استریای ارغوانی، تضعیف سیستم ایمنی، آکنه و هیرسوتیسم (علائم آندروژن‌ها)، فشارخون بالا (بخاطر خاصیت مینرالوکورتیکوئیدیش)، تغییرات ظاهری شامل کوهان بوفالو (buffalo hump) و صورت



مثل ماه (moon face)! به یکی بگی صورتت مث ماهه اما مث بوفالو کوهان داری نمی‌دونه داری ارزش تعریف می‌کنی یا فحش میدی!

دکتر بازی منظور از صورت مثل ماه این نیست که خوشگل میشی! یعنی قرص صورت مثل ماه گرد میشه و توی نمای رخ گوش‌ها دیده نمیشن

○ آلدوسترون‌بسم: دو نوع اولیه و ثانویه داره

آلدوسترون‌بسم اولیه (سندرم Cohn) به یه دلیلی قشر آدرنال خراب میشه و آلدوسترون زیادی ترشح می‌کنه که باعث افزایش جذب سدیم و آب و افزایش ترشح پتاسیم و در نهایت افزایش فشارخون میشه.

آلدوسترون‌بسم ثانویه به دلیلی خارج از قشر آدرنال باعث افزایش آلدوسترون میشه. آلدوسترون‌بسم ثانویه باعث افزایش فشار خون نمیشه.

○ سندرم آدرنوژیتال: اختلالی که باعث زیادی آندروژن‌ها میشه و توی خانم‌ها خیلی تابلو خودشو نشون میده. دختره واسه خودش شیرمردی میشه! علائمش میشه صدای کلفت، پوست کلفت شدن و عضلانی شدن بدن

☑ درسته که کورتیزول قند خون رو بالا می‌بره و به دنبالش انسولین زیاد میشه؛ ولی این زیاد شدن انسولین به حدی نیست که کفاف اون همه قند رو بده و کورتیزول هم مثل هورمون رشد یه جور مقاومت به انسولین ایجاد می‌کنه.

کلسیم

۹۹٪ کلسیم بدن در استخوان‌ها ذخیره شده، بقیه هم در مایع خارج سلولی و داخل سلول پخش و پلاس! هاپیوکلسمی باعث انقباض تتانیک (به خصوص در دست) میشه و هاپیرکلسمی باعث تضعیف اعصاب مصاب، یبوست و بی‌اشتهایی میشه.

هورمون پاراتیروئید (PTH)

بیشتر از سلول‌های اصلی پاراتیروئید و کمی هم از سلول‌های اکسی‌فیل این غده ترشح میشه. شغل PTH چیه؟ افزایش کلسیم و کاهش فسفات خون.

☑ این دو یون با PTH و ۱ و ۲۵ دی‌هیدروکسی کوله‌کلسی‌فرول (همون ویتامین D خودمون) کنترل میشن.

PTH در دو مرحله عمل می‌کنه در فاز سریع با تحریک استئوسیت و استئوبلاست، جذب کلسیم از استخوان رو زیاد می‌کنه و در فاز تأخیری اثر تحریکی و تولیدی روی استئوکلاست‌ها داره؛ در حدی که ممکنه منجر به پوکی استخوان بشه. همچنین علاوه بر استخوان، در کلیه باعث افزایش بازجذب کلسیم (در توبول جمع‌کننده، قوس صعودی هنله و توبول دیستال) و کاهش بازجذب فسفات (در توبول پروگزیمال) میشه. در روده هم جذب روده‌ای کلسیم رو به صورت غیرمستقیم و با کمک D Vit زیاد می‌کنه. ☑ کلسیم و فسفات همیشه برعکس همن.

ویتامین D

توی پوست D ساخته میشه و توی کبد به ۲۵- دی‌هیدروکسی کوله‌کلسی‌فرول تبدیل میشه. این ماده میره به روده و کلیه، و به ۱ و ۲۵- دی‌هیدروکسی کوله‌کلسی‌فرول تبدیل میشه. (توی کلیه این اتفاق ناشی از اثر PTH و افزایش آنزیم ۱-آلفا هیدروکسیلازه)

که فرم فعال ویتامین D در واقع همینه و بازجذب کلسیم در روده، کلیه و استخوان رو زیاد می‌کنه. ویتامین D در دوزهای طبیعی باعث کلسیفیکاسیون استخوان و در دوز بالا باعث جذب استخوان میشه.

کلسی‌تونین

از سلول‌های پارافولیکولر C در تیروئید ترشح و دقیقاً بر عکس PTH، باعث کاهش کلسیم و افزایش فسفات پلاسما میشه. ولی با این حال در عمل، کلسی‌تونین در تنظیم کلسیم تأثیر زیادی نداره. اما اگر بخواد وارد عمل بشه با کاهش فعالیت جذبی استئوکلاست‌ها اثر خودشو میذاره.

⊙ بیماری‌های پاراتیروئید

هیپوپاراتیروئیدی ☹️ حالتی که در اون کلسیم خون کم و فسفات خون زیاد میشه. پس اسپاسم عضلانی می‌ده که اسپاسم عضلات حنجره می‌تونه باعث خفگی بشه.

هیپرپاراتیروئیدی ☹️ برعکس بالا، فعالیت استئوکلاست و استئوبلاست‌ها در اینجا زیاد میشه. علائمش چیه؟ ضعف عضلانی و سنگ‌های کلسیم فسفاتی در کلیه. هیپرپاراتیروئیدی دو نوع داره. در نوع اولیه، خود غده مشکل داره؛ مثل تومور پاراتیروئید. در نوع ثانویه، کمبود ویتامین D به صورت فیدبکی باعث افزایش PTH میشه.

راشیتیزم (بیماری ریکتز) ☹️ کمبود ویتامین D توی بچه‌ها باعث میشه PTH به صورت ثانویه زیاد و استخوان‌ها ضعیف بشه. اگه ریکتز طولانی بشه، بخاطر افزایش مدام کلسیک خون ممکنه تتانی هم رخ بده.

☑️ استئومالاسی (ریکتز بالغین) به علت اختلال در جذب روده‌ای کلسیم ایجاد میشه.

☑️ استئوپروز (پوکی استخوان): فعالیت استئوبلاست و در نتیجه سنتز استخوان کم میشه تا احتمال شکستگی استخوان و این داستانا بیشتر بشه.

علل پوکی استخوان: کمبود ویتامین C، بیماری کوشینگ، سوء تغذیه، فقدان استروژن.

هورمون‌های درون‌ریز پانکراس

بریم سراغ مهم‌ترین و پرسؤال‌ترین مبحث غدد. پانکراس دو بخش درون‌ریز و برون‌ریز داره که قبلاً به طور مفصل خدمت قسمت برون‌ریز رسیدیم. قسمت درون‌ریز پانکراس از جزایر لانگرهانس ساخته شده که ۴ نوع سلول داره:

سلول آلفا ☹️ ۲۵٪ سلول‌هاست، گلوکاگن می‌سازه.

سلول بتا ☹️ ۶۰٪ سلول‌هاست، انسولین می‌سازه.

سلول دلتا ☹️ ۱۰٪ سلول‌هاست، سوماتواستاتین می‌سازه.

سلول PP ☹️ پلی‌پپتید پانکراسی تولید می‌کنه.

انسولین

انسولین مثل بقیه‌ی هورمون‌های پلی‌پپتیدی و پروتئینی اول به صورت پره‌پروهورمون هست، بعد از لیز شدن در RER، پروهورمون



(دارای ۳ زیرواحد A و B و C) ایجاد میشه، بعد توی دستگاه گلژی خورد و خمیر میشه و زنجیره‌ی C از اون جدا میشه تا انسولین نهایی ایجاد بشه. انسولین محلول در پلاسماست و نیمه‌عمر کوتاهی داره (۶ min).

مکانیسم ترشح و کنترل انسولین

انسولین در پاسخ به افزایش قند خون از سلول‌های بتای پانکراس ترشح میشه. این سلول‌ها تعداد زیادی ناقل گلوکز یا GLUT-۲ دارن که با افزایش غلظت گلوکز خون، اون را به داخل سلول‌های بتا میارن. بعدش ۵ مرحله‌ی مهم رخ میده که منجر به رهایی انسولین میشه

۱- تبدیل گلوکز به گلوکز-۶- فسفات تا دوباره از سلول بیرون نره! این مرحله، محدود کننده‌ی سرعت واکنشه.

۲- گلوکز فسفات، اکسید و ATP تشکیل میشه.

۳- این ATP، کانال‌های پتاسیمی حساس به ATP در بتا رو می‌بنده تا K^+ بیرون نره.

۴- کانال‌های کلسیمی وابسته به ولتاژ در سلول بتا باز میشن تا کلسیم وارد بشه.

۵- وزیکول‌های انسولین به غشا می‌چسبن و انسولین آزاد میشه.

انسولین چگونه روی سلول هدف اثر میذاره؟ روی گیرنده‌ی ۴ تاییش که ۲ زیرواحد α بیرون سلول و ۲ زیرواحد β داخل سلول داره می‌شین. زیرواحدهای β با فعال کردن یه سری آنزیم‌های تیروزین کینازی در داخل سلول عملکرد هورمون رو ایجاد می‌کنن. قسمت کلیدی ماجرا اینه که تا انسولین به زیر واحد α وصل میشه نفوذپذیری تمام بافت‌های بدن (به جز بافت عصبی) رو نسبت به گلوکز (و پتاسیم و فسفات) افزایش میده، به خصوص عضلات و بافت چربی.

اثرات انسولین

انسولین قند رو از خون به داخل سلول هدایت و به گلیکوژن تبدیل می‌کنه. مقادیر باقی‌مونده که به گلیکوژن تبدیل نشه رو هم به چربی تبدیل می‌کنه. دونه دونه بررسی کنیم ببینیم چه خبره

اثر انسولین بر کربوهیدرات \hookrightarrow انسولین با مکانیسم‌های زیر باعث افزایش جذب، ذخیره و استفاده از گلوکز میشه:

الف) مهار گلیکولیز (با مهار فسفوریلاز کبدی) و افزایش گلیکوژن سنتتاز

ب) افزایش فعالیت گلوکوکیناز \leftarrow باعث جذب بیشتر گلوکز بیشتر میشه

پ) مهار گلوکونئوژنز

ت) تبدیل گلوکز به اسیدچرب و انتقال به بافت چربی با VLDL: وقتی که دیگه نتونه گلوکز اضافه رو گلیکوژن کنه!

پس انسولین هرچی گلوکز داریم یا تبدیل به قند می‌کنه و یا چربی. واسه همین میگن شام کربوهیدراتی سنگین باعث چاقی و افزایش چربی بدن میشه.

اثر انسولین بر چربی‌ها \hookrightarrow کلاً می‌خواد ذخیره‌ی چربی رو زیاد کنه بنابراین اثرش میشه اینا

۱- فعال کردن لیپوپروتئین لیپاز \leftarrow تری‌گلیسرید رو به اسید چرب تبدیل و جذب اون رو در بافت چربی زیاد می‌کنه.

۲- مهار لیپاز حساس به هورمون که چربی نسوزونی.

۳- تبدیل گلوکز به اسید چرب تا بتونه ذخیره شه.



اثر انسولین بر پروتئین‌ها ☞ انسولین هم مثل هورمون رشد سنتز و ذخیره‌ی پروتئین را با انواع روش‌ها زیاد می‌کند. یعنی افزایش رونویسی و ترجمه و انتقال بیشتر آمینواسید به سلول و مهار کاتابولیسم پروتئین و گلوکونئوز. برای بار هزارم! چون توی گلوکونئوز از آمینواسید قند می‌سازه.

☑ انسولین ترشح گلوکاگن رو مهار ولی گلوکاگن ترشح انسولین رو زیاد می‌کند. سوماتواستاتین ترشح هر دو رو کم می‌کند.
 ☑ بنظرت در کاهش انسولین کدام رو داریم؟ کتوزیس یا اسیدوز و یا افزایش اسیدچرب خون؟؟ خب معلومه! هر سه! این سه تا رو به عنوان علائم کمبود انسولین حفظ کن! احتمالاً دیگه خودت میدونی کتواسیدوز دیابتی چیه.
 حالا می‌رسیم به تنظیم انسولین! یه نکته‌ی تابلو اینه که هرچیزی ترشح انسولین و زیاد می‌کند، مسلماً عکسش ترشح انسولین رو کم می‌کند! حالا جدول رو ببین

محرک انسولین	مهار ترشح انسولین
افزایش گلوکز، آمینواسید و، اسیدچرب خون	کاهش گلوکز خون
گلوکاگن، کورتیزول و هورمون رشد (دو مورد آخر مقاومت به انسولین میدن)	سوماتواستاتین
تحریک پاراسمپاتیک	تحریک سمپاتیک
شرایط مقاومت به انسولین	
چاقی (چون مقاومت به انسولین میده)	ناشتا بودن
تحریک β آدرنژیک	تحریک α آدرنژیک
هورمون‌های گوارشی (گاسترین، CCK، GIP، سکرترین)	هورمون لپتین

⊙ دیابت

دیابت یه کلمه‌ی لاتینه به معنی پرادراری. تردد زیاد در موال. انواع دیابت ☞
 دیابت هیپوفیزی ☞ در اثر افزایش ترشح هورمون رشد، تولید گلوکز در کبد زیاد و برداشت آن توسط بافت‌هایی مثل عضله و چربی کم می‌شود. پس قند خون بالا می‌رود و انسولین به صورت جبرانی زیاد می‌شود که در نهایت باعث مقاومت انسولینی و دیابت می‌شود.

دیابت فوق کلیوی ☞ کورتیزول زیاد هم مثل هورمون رشد در نهایت باعث مقاومت انسولینی و دیابت می‌شود. مثل همین مریضای روماتولوژی که از بس کورتون می‌خورن دیابت می‌گیرن.

دیابت بی‌مزه ☞ ترشح ADH به دلایلی از لوب خلفی هیپوفیز کاهش می‌یابد و در نتیجه ادرار رقیق و زیاد دفع می‌شود. یک نوع نفروژنیک هم هست که ADH کافی است ولی کلیه پاسخ مناسب نمی‌دهد، در هر دو حالت حساسیت به انسولین بالاست و مقاومت به انسولین نقشی ندارد و بهترین نوع پاسخ به درمان را خواهیم داشت.

دیابت پانکراسی (شیرین) ☞ دو نوع دارد. در دیابت نوع یک به علت آسیب به سلول‌های پانکراس انسولین خون کاهش می‌یابد. در نوع دو انسولین هست ولی به دلیل اختلال در گیرنده‌های انسولینی و کاهش آن‌ها مؤثر نیست.



گلوکاگن

گلوکاگن دقیقاً بر عکس انسولینه! قند خون و اسید چرب رو بالا می‌بره. چربی رو لیز می‌کنه و افزایش اسید چرب میده، ذخیره‌های گلیکوژن رو می‌شکنه و گلوکونئوژنز و گلیکوژنولیز کبدی رو بالا می‌بره و ... محل اصلی عمل گلوکاگن جیگره و در غلظت بالا باعث افزایش قدرت انقباض قلب، افزایش ترشح صفرا، افزایش خون‌رسانی کلیه و کاهش اسید معده میشه. عوامل محرک ترشح گلوکاگن این تریاد هستن: کاهش قند خون، افزایش اسید آمینه، ورزش. همه‌ی اثرات گلوکاگن بر عکس انسولینه. گلوکاگن می‌خواد قندخون رو بالا ببره، به همین دلیل بهش هورمون هیپرگلسمی می‌گن.

غدد جنسی

از اینجا به بعد بحثمون شیرین میشه! البته خودت که بهتر بلدی هر جا من و گایتون اشتباه گفتیم خودت اصلاح کن 😊

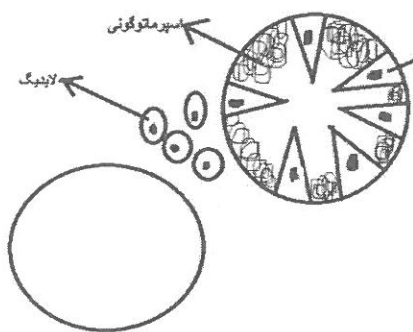
هورمون‌های جنسی مردانه

به هورمون‌های جنسی مردونه، می‌گیم آندروژن که شامل تستوسترون و متابولیت‌های کبدیشه. یعنی دی‌هیدروتستوسترون و آندروسترون.

اثرات هورمون‌های جنسی مردانه ➡ رویش موی بدن، بم کردن صدا در اثر هایپرتروفی مخاط حنجره، پوست کلفت شدن و زیاد شدن ترشح غدد سباسه، عضلانی شدن، سفت شدن استخوان‌ها از طریق افزایش ماتریکس و کلسیم استخوان، افزایش حجم خون از طریق بازجذب آب و سدیم توی توبول دیستال، افزایش تعداد گلبول قرمز از طریق رفاقت با اریتروپویتین.

تستوسترون همینطوری برای خودش توی خون ول ول نمی‌چرخه!

وابسته‌ست می‌فهمی؟ وابسته! یعنی ۹۷٪ اون متصل میشه به آلبومین و سرتوبی ➡
۳٪ باقی‌مونده هم متصل میشه به گلوبولین متصل‌شونده به هورمون جنسی یا (SHBG).
اسپرمتوگونی ➡



این شکل مربوط به بیضه‌ست. دوتا لوله‌ی منی‌ساز می‌بینی که بینشون سلول لایدیگ نشسته و تستوسترون می‌سازه. اطراف هر لوله‌ی منی‌ساز یه غشای پایه‌ی ضخیم هست. سلول لایدیگ با تستوسترونی که می‌سازه روی اسپرماتوگونی‌های توی لوله‌ی منی‌ساز تأثیر می‌ذاره و باعث اسپرماتوژنز میشه.

مراحل اسپرماتوژنز

اسپرمتوگونی ➡ اسپرماتوسیت اولیه ➡ اسپرماتوسیت ثانویه ➡ اسپرماتید (الان اسپرم از لحاظ ژنتیکی درست شده اما هنوز از لحاظ ظاهری آماده نیست؛ یعنی شکل بچه‌قورباغه نشده و دم در نیآورده! بنابراین با فرایند اسپرمیوژنز تبدیل میشه به) ➡ اسپرم

توی همون شکل بالا، توی لوله‌ی منی‌ساز لابلای سلول‌های اسپرماتوگونی یه سری سلول دیگه می‌بینی به اسم سلول سرتولی که چندتا وظیفه‌ی مهم داره ➡



۱) ساپورت (اون ساپورت نه) و پشتیبانی از سلول‌های اسپرماتوگونی (سلول‌هایی که قراره ازشون اسپرم بسازن بریزن توی گونی)
۲) ترشح استروژن: آقایونم بله! سلول‌های سرتولی تستوسترون رو با آنزیم آروماتاز خود به استرادیول (استروژن) تبدیل می‌کنن، که باعث تشدید اسپرم‌سازی میشه. استروژن از راه‌های مختلفی باعث اسپرم‌سازی میشه البته. زبونم قاصره!

۳) ترشح Inhibin که ترشح FSH (بیشتر) و LH رو مهار می‌کنه.

۴) ترشح Androgen binding protein (ABP) برای بالا نگه‌داشتن سطح آندروژن درون توبولی

☑ اسپرمی که توی لوله‌ی منی ساز ساخته شده هنوز فلجه و قدرت حرکت نداره و توی اپی‌دیدیم این قدرت رو به دست میاره! توی همون اپی‌دیدیم هم ذخیره میشه برای مواقع لازم!

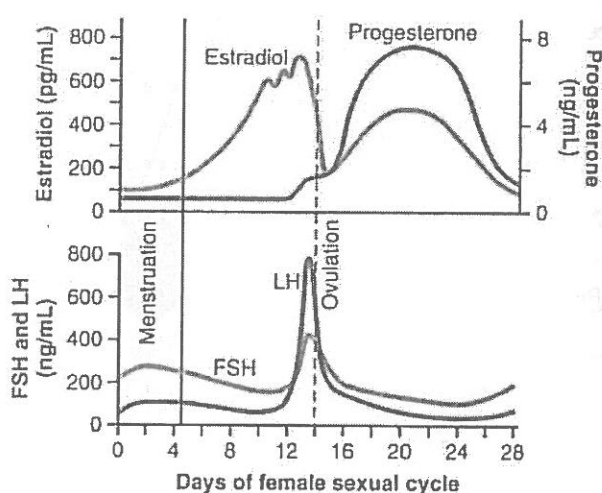
تنظیم هورمون‌های جنسی مردانه ♂

هیپوتالاموس GnRH (هورمون آزاد کننده‌ی گونادوتروپین) آزاد می‌کنه که باعث رهایی LH و FSH از هیپوفیز قدامی میشه. LH با اثر بر روی لایدیگ باعث ترشح تستوسترون و اسپرماتوژنز میشه. FSH هم با اثر بر سرتولی باعث ترشح استروژن میشه. ۳ تا s یادت باشه. ($\text{Estrogen} \rightarrow \text{Sertoli} \rightarrow \text{FSH}$) اگر تستوسترون خون بره بالا، با فیدبک منفی، ترشح FSH، LH و GnRH مهار میشه.

نکته‌ی پایانی! بعضی از آقایون از دوران جنینی و نوزادی و ... هورمون تستوسترون توی بدنشون کم‌تر ترشح شده و باعث شده بیضه‌ها توی شکم بمونن و داخل اسکروتوم نزول اجلال نکنن. ترجمه‌ی کتاب رفرنس به این قضیه می‌گه نهان‌خاگی! ما بادبیم می‌گیم کریپت‌اورکیدیزم (یعنی بیضه‌هاشون مونده توی شکمشون).

هورمون‌های جنسی زنانه:

خب همه می‌دونیم که مهم‌ترین مسأله برای خانم‌ها همون چرخه‌ی قاعدگیه که طی اون یه سری اتفاقات توی تخمدان و رحم می‌افته!



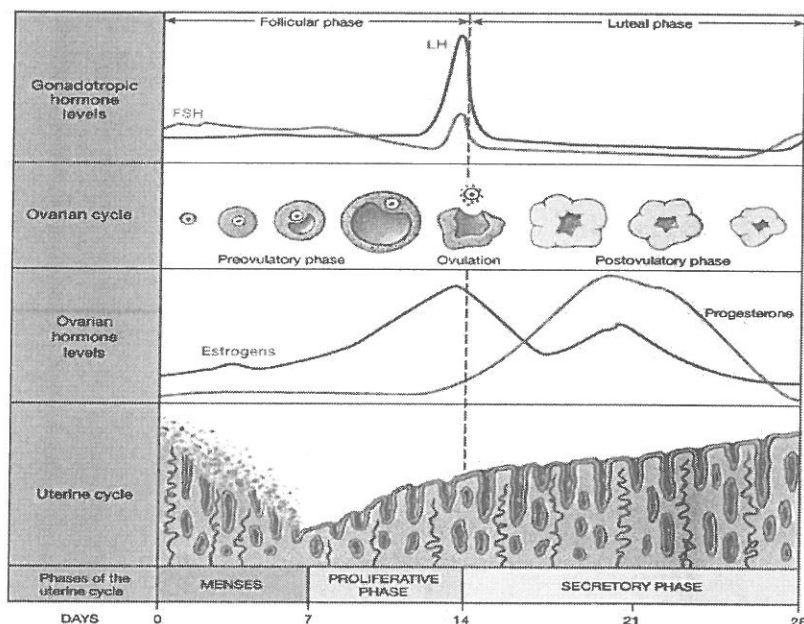
شکل ۳-۸۱ غلظت پلاسمایی گونادوتروپین‌ها و هورمون‌های تخمدانی در جریان چرخه جنسی طبیعی.

چرخه‌ی قاعدگی هر ۲۸ روز یک باره و نتیجه‌ی نهایی اون ول کردن یه تخمک به درون رحم. دخترا موقع تولد تعدادی تخمک به شکل فولیکول ابتدایی داره. یعنی تخمک‌هایی که توی پروفاز میوز I گیر کردن و دورتادورشون یه لایه سلول گرانولوزا قرار داره. وقتی خانوم به سن بلوغ می‌رسه ترشح هورمون‌های FSH و LH باعث رشد تخمک و لایه‌های اطرافش میشن. پس الان یه تخمک در حال رشد داریم که چند لایه سلول گرانولوزا اطرافش و بهش می‌گیم فولیکول اولیه. طی هر دوره‌ی جنسی که LH و FSH یهویی زیاد میشه، این لایه‌های گرانولوزا رشد می‌کنن و ۲ دسته سلول رو تشکیل میدن که بهشون می‌گیم تکای داخلی و خارجی. تکای داخلی استروژن و



پروژسترون می‌سازد و تکای خارجی پر از رگه و مثل یه کپسول تکای داخلی رو احاطه می‌کنه. خلاصه آخر کار یه فولیکول گراف داریم تخمک توی یه قطب اون قرار گرفته و بعد از پاره شدنش تخمک‌گذاری انجام میشه. نیازی نیست من توضیح بدم؛ خودت در جریانی که این اتفاق دقیقاً روز ۱۴ سیکل قاعدگی اتفاق می‌افته. حالا کدوم هورمون مسئول این عمل تخمک‌گذاریه؟ LH. چون توی روز ۱۴ یه افزایش ناگهانی داره. البته یه کوچولو هم پروژسترون دخالت داره. شکل رو ببین عزیزم.

اثرات استروژن



۱- تکامل اندام جنسی خانوم‌ها و لوله‌ی فالوپ و رحم و واژن

۲- رشد پستان و تجمع چربی و افزایش تعداد مجاری غدد پستانی

۳- زیاد نمودن تعداد و عمل سلول‌های اپی‌تلیال مژک‌دار لوله‌ی فالوپ

۴- عدم فعالیت استئوکلاستی. یعنی اجازه‌ی برداشت کلسیم از استخوان رو نمیده. واسه همین خانومایی که استروژن‌شون بالاست معمولاً استخوانای سفت و تویی دارن اما خانومای یائسه که استروژن‌شون کم میشه، استئوکلاست‌شون فعال میشه و کلسیم استخوان رو ول می‌کنه توی خون و باعث پوکی استخوان میشه.

۵- ذخیره‌ی پروتئین و چربی در بافت

۶- نرم و صاف کردن پوست

۷- احتباس آب و سدیم

بریم سراغ تغییرات هورمونی توی خانم حامله

اگه آخر چرخه‌ی جنسی تقی به توقی بخوره و حاملگی رخ بده hCG یا گونادوتروپین جفتی ترشح میشه که وظیفه‌ی محافظت از جسم زرد در اوایل حاملگی به گردش. اواخر حاملگی هم هیپوفیز قدامی برای شیردهی و این چیزا، پرولاکتین و تیروتروپین و

ام! ~~~~~

#منا سرافرا؛ (طناز طباطبایی) - فشم و هياهو

https://t.me/Tabadol_Jozveh

در کودکی عاشق بادکنک بودم
امکان نداشت با پدر و مادرم به سوپرمارکت بروم و برای بادکنک پا زمین تکیه
اولین بادکنکی که داشتم را همان روز اول در دست‌هایم گرفتم و معلم بغلش کردم... ولی ترکید...
فهمیدم همان اول نباید فیلی دوست داشتم را نشان بدهم... نباید فیلی معلم بغلش کنم. طاقتش را ندارد. می‌ترکد!!
بادکنک بعدی را پیش از هر بزرگش کردم... ظرفیتش را نداشت... آن هم ترکید...
فهمیدم نباید پیزی را که دوست دارم بیش از هر بزرگش کنم.
بادکنک بعدی را که فریدم هوا سم بود... نه دوست داشتم را زیاد نشان دادم نه بیش از هر بزرگش کردم ولی آن هم برای من نماند.
بردمش پیش دوستانم و در یک چشم برهم‌زدن هماغش شدند!!!
بادکنک بعدی را فیلی اتفاقی از دست دادم... وسط روزهای فوبمان وقتی همه چیز فوب پیش می‌رفت افتاد روی بقاری و تمام...
رفتم سوپرمارکت موله و یک بادکنک دیگر فریدم... همان‌جا به آن نگاه کردم و گفتم تو آخرین بادکنکی هستی که دوست دارم...
رفتم خانه و آن را در کمد گذاشتم. نه بغلش کردم... نه زیاد بزرگش کردم... نه به کسی نشان دادم... اینطور دیگر هیچ فطری تهدیدش نمی‌کرد...
یک دوست داشتن یواشکی... یک دوست داشتن از راه دور... یک دوست داشتن بدون روزهای فوب و شار...
هر چند وقت یک بار می‌رفتم سراغش تا مطمئن شوم هنوز هست! یک روز وقتی رفتم سراغش دیدم که فیلی کوچک شده... فیلی پیر شده...
همان‌جا بود که فهمیدم دوست داشتن را باید یاد گرفت... فهمیدم به دست آوردن کسی که دوست داری تازه اول ماجراست... دوست داشتن
نگهداری می‌خواهد...
من بادکنک‌های زیادی را داشتم ولی دوست داشتن را هیچ‌وقت یاد نگرفتم...
#ناشناس